Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg
(Vorstand: Prof. Dr. *H. Marx*)

Untersuchungen über die Entwicklung und den Ausbau der Pyramidenzellen

---

Habilitationsschrift

für das Fach der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

von

Dr. med. Adolf Rainer

Würzburg 1938

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde“, 145. Band, 1. Heft.
Verlag von F. C. W. Vogel, Berlin.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg [Vorstand: Prof. Dr. *H. Marx*].)

Untersuchungen über die Entwicklung und den Ausbau der Pyramidenzellen.

Von

Dr. Adolf Rainer

(Assistent der Klinik).

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. Mai 1938.)

Die Bedeutung, die den in der Felsenbeinpyramide sitzenden Zellen für die Entstehung otogener Komplikationen, namentlich für das Auftreten einer Meningitis zukommt, ist seit langem bekannt und hat zur Mitteilung einer Reihe einschlägiger klinischer oder histologischer Beobachtungen Anlaß gegeben. In letzter Zeit haben u. a. *Haymann*, *Lange* und *Marx* den histologischen Nachweis erbracht, daß in einem außerordentlich großen Prozentsatz von Fällen otogener Meningitis — *Marx* fand 50% — Eiterungen und Einschmelzungen im Bereich der Felsenbeinpyramide den Ursprungsherd der Hirnhauterkrankung darstellen.

Durch diese Feststellungen wurde erneut und in erhöhtem Maße das Interesse auf das Zellsystem der Pyramide und auf die entzündlichen Prozesse im Bereich desselben gelenkt. In den letzten Jahren häufen sich denn auch im Schrifttum die Mitteilungen, die sich mit den entzündlichen Erkrankungen der Pyramidenzellen, deren Symptomenbild und Diagnose und nicht zuletzt mit der Anatomie dieses Gebietes beschäftigen.

Namentlich die Einteilung der um das Labyrinth und medial davon nach der Spitze zu gelegenen Zellen nach ihrer Lage im Felsenbein, sowie die Feststellung der Wege auf welchen es zu einer Pneumatisation der Pyramide kommt, hat Anlaß zu einer Reihe eingehender Untersuchungen und Mitteilungen gegeben. Es sei in diesem Zusammenhang an die Arbeiten von *Mouret*, *Girard*, *Schlander*, *Uffenorde*, *Lange*, *Kraus* und *Tobeck* erinnert.

Mehrere Arbeiten befassen sich auch mit Untersuchungen über die Häufigkeit der Pyramidenpneumatisation, wobei die einzelnen Autoren zu recht verschiedenen Ergebnissen kommen. *Brock* fand 11%, *Tobeck* 13%, *Kraus* 23,7% und *Belinof* und *Balan* sogar 35% zellhaltige Pyramiden. Diese Ergebnisse wurden teils durch Röntgenaufnahmen, teils durch Untersuchungen an in Scheiben geschnittenen mazerierten Felsenbeinen, teils durch eine Kombination beider Untersuchungsarten gewonnen. Auf Grund histologischer Untersuchungen versuchte *Kohaupt*

diese Frage zu klären. Er fand bei 40% der von ihm untersuchten Felsenbeine perilabyrinthäre Zellbildung.

Ebenso wie hierbei die Meinungen der einzelnen Autoren auseinandergehen, herrscht auch auf dem Gebiete der Nomenklatur noch keine Einheitlichkeit. Seitdem *Gradenigo* durch die Aufstellung des seither nach ihm benannten Symptomenkomplexes die Aufmerksamkeit der Otologen auf die Pyramidenspitze lenkte, besitzt diese das erhöhte Interesse der Fachkreise. Ja, dieses Interesse geht vielfach so weit, daß häufig von Pyramidenspitzenpneumatisation, Spitzenzelleneiterung, Spitzendurchbruch usw. gesprochen wird, obwohl es sich, wie aus den mitgeteilten Befunden hervorgeht, gar nicht um Veränderungen im Bereich der anatomischen Pyramidenspitze, sondern in perilabyrinthären Zellen handelt.

Unter der Felsenbeinspitze im engeren (anatomischen) Sinn versteht man nur jenen schmalsten Ausläufer der Pyramide, medial vom Porus acusticus internus, an dessen vorderer Fläche die Impressio trigemini liegt. Wenn nun auch bisweilen bei hochgradiger Pyramidenpneumatisation dieselbe auch die anatomische Spitze umfaßt und natürlich auch hier Einschmelzungsherde und von diesen ausgehend Durchbrüche nach dem Endokranium zustande kommen können, so sind derartige Vorgänge doch im Bereich der übrigen Pyramide ungleich häufiger.

Es wird daher in letzter Zeit der Begriff der Felsenbeinspitze nicht mehr so eng gefaßt und *Tobeck* bemerkt ausdrücklich, daß „die Bezeichnung Felsenbeinspitze stets in erweitertem Sinn zu verstehen sei". *Kraus* rechnet den ganzen Teil der Pyramide zur Spitze, der entsteht, wenn wir uns durch den oberen vertikalen Bogengang eine Linie quer durch das Felsenbein gezogen denken. Was medial dieser Linie liegt, zählt zur „erweiterten Felsenbeinspitze".

Trotzdem, wie ausgeführt, gerade in den letzten Jahren sich die Arbeiten über die Felsenbeinpyramide und insbesondere Mitteilungen über die entzündlichen Prozesse der Pyramidenzellen häuften, für welch letzteres Krankheitsbild eine ganze Reihe von Namen — so Petrosismus, Petrositis, Apicitis u. a. — vorgeschlagen wurden, fehlen eingehende Untersuchungen über das Zustandekommen der Pyramidenpneumatisation.

Wenn auch *Wittmaack* bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die normale und pathologische Pneumatisation des Felsenbeines die Ausdehnung der verschiedenen Ausläufer des pneumatischen Systems besprach und die Umstände, die ihre Anlage günstig beeinflussen könnten, andeutete, so machte doch vor kurzem erst *M. Meyer* auf das Fehlen histologischer Befunde über die Entwicklung des Zellsystems der Pyramide aufmerksam.

Im folgenden soll der Versuch unternommen werden, diese Lücke in unserem Wissen zu schließen und die Entwicklung der Pneumatisation der Felsenbeinpyramide untersucht und dargestellt werden.

Die Grundlage der Untersuchungen bildeten annähernd 200 Felsenbeinschnittserien der Würzburger Klinik. Entsprechend den besonderen Gesichtspunkten, nach denen dieses Material im Laufe der Jahre gesammelt und verarbeitet wurde und nach seiner Herkunft zum größten Teil von Patienten, die in der Klinik verstorben waren, stellen neben normalen Felsenbeinen auch solche, die von Ohrkranken stammen, einen großen Teil des Untersuchungsmaterials dar.

Übereinstimmend mit den Angaben *Wittmaacks* ließ die Durchsicht der Felsenbeine von Kleinkindern erkennen, daß die Zellentwicklung in der Pyramide erst nach dem 3. Lebensjahr einsetzt. Daher fehlen vor diesem Lebensalter einschlägige Befunde.

Histologische Befunde.

Die Felsenbeine sind laufend numeriert. Soweit es sich um Felsenbeinpaare eines Falles handelt, ist dies jeweils unter Angabe der Nummer, unter welcher das zugehörige Felsenbein geführt wird, vermerkt.

Felsenbein 1 zeigt uns in typischer Weise die Zellentwicklung beim jugendlichen Individuum, während sich an den Felsenbeinen 2 und 3 der Pneumatisationsvorgang, wie er im späteren Leben abläuft, besonders gut erkennen läßt. Deshalb wurden diese Befunde nebeneinander gestellt.

1. Felsenbein eines Kindes im 4. Lebensjahr ohne klinische Angaben. Mittelohr normal, Vertikalschnittserie.

Der Knochen der Felsenbeinspitze besteht aus einer grobmaschigen Spongiosa. Das Knochenmark zeigt zum Teil den Charakter des roten Markes. Meist findet sich jedoch daneben in den einzelnen Spongiosaräumen ein Gewebe, das seiner ganzen Bauart nach an lockeres retikuläres Bindegewebe erinnert. Bei starker Vergrößerung zeigt es sich aus großen, hellen Zellen bestehend, die wabenartig aneinander gefügt sind. Die Zellkerne sind sehr groß, hell gefärbt und lassen sehr häufig in ihrem Innern eine große, kugelige „Vakuole" erkennen. Das ganze Gewebe gleicht völlig jugendlichem, in Entstehung begriffenem Fettgewebe. Es besteht demnach kein Zweifel, daß das primäre Knochenmark sich hier zum Teil in Umwandlung in Fettmark befindet. Auch rings um die Schnecke sind reichlich Knochenmarksräume vorhanden. Meist liegt in der Mitte derselben rotes Mark, während die Randpartien von dem eben beschriebenen jugendlichen Fettmark erfüllt sind.

Oberhalb und hinter dem Labyrinth keine Zellentwicklung. Unterhalb der Schnecke schieben sich vom Paukenboden aus ziemlich große, miteinander zusammenhängende Zellen spitzenwärts, bis unter den Matus acusticus internus. Der Pneumatisationsvorgang läßt sich am besten erkennen, wenn man die Schnittserie von medial nach lateral verfolgt (vgl. Abb. 1—4). Inmitten der unterhalb des Labyrinthblockes liegenden Markräume erscheint in Höhe des inneren Gehörgangs ein dicht gefügtes ziemlich zellreiches Bindegewebe. An dem Knochen in der Umgebung desselben findet Knochenresorption statt. Bereits auf Nachbarschnitten tritt inmitten dieses Bindegewebes ein Lumen auf, das von einer flachen Epithelschicht ausgekleidet wird. Noch weiter lateral wird das Lumen immer größer, während die Bindegewebsschicht an Dicke abnimmt. Neben den bereits ausgebildeten Zellen sieht man wieder Räume, welche nur mit Bindegewebe erfüllt sind, die auf weiter lateral liegenden Schnitten ebenfalls wieder ein Lumen erkennen lassen.

In der Nähe des Paukenbodens ist fast der ganze zur Verfügung stehende Raum von Zellen eingenommen. Die Grenze zwischen den einzelnen Zellen wird zum Teil

nur durch ein bindegewebiges Septum gebildet, in das von der Peripherie her feine Knochenspangen hineinragen. Die Bindegewebsauskleidung der Zellen ist durchwegs

Abb. 1.

Abb. 2.

noch wesentlich dicker, als wir dies von fertig ausgebildeten Zellen im Warzenfortsatz zu sehen gewohnt sind. An dem die Zellen begrenzenden Knochen finden sich zahlreiche Osteoblasten, die feine Osteoidsäume ablagern. Auf diese Weise werden die Zellwände geglättet und nehmen die Zellen ein rundes oder ovales Aussehen an. Daneben findet namentlich in der Nähe von Knochenmarksräumen, die

seitlich von den Zellen liegen, auch an umschriebenen Stellen Knochenabbau statt. Nachdem die, den Markraum von der Zelle trennende Knochenschicht durch

Abb. 3.

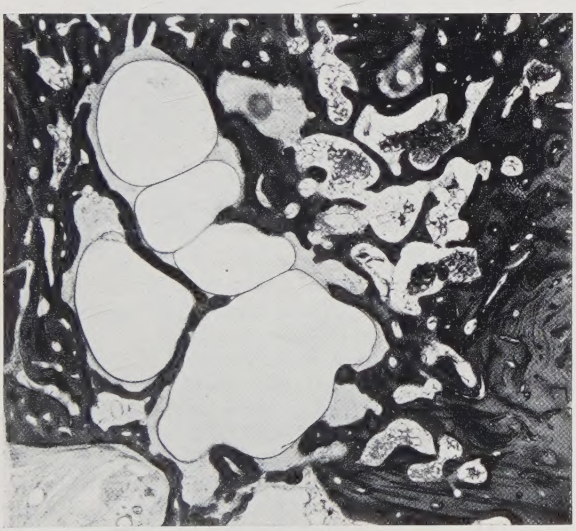

Abb. 4.

Abb. 1—4. Vertikalschnittserie durch das Felsenbein eines Kindes im 4. Lebensjahr. Zwischen den einzelnen abgebildeten Schnitten liegen je 10 Serienschnitte zu 25 μ. Die Abbildungen lassen die Entwicklung des unteren Zellzuges erkennen (vgl. Text).

Osteoklastentätigkeit abgebaut ist, dringt das Schleimhautbindegewebe in den Markraum ein und bereitet ihn für die Pneumatisation vor. Eine vorherige Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark findet nicht statt. Dieses bewahrt selbst in

unmittelbarer Nachbarschaft des vordringenden Schleimhautbindegewebes seinen ursprünglichen Charakter.

Zusammenfassung. In einem sehr markreichen Felsenbein ist ein umfangreicher unterer Zellzug in Ausbildung begriffen. Die Wände zwischen den einzelnen Zellen werden zum Teil noch lediglich durch ein bindegewebiges Septum gebildet. Die Zellbildung erfolgt durch Eindringen von Schleimhautbindegewebszapfen in die sehr reichlich vorhandenen Markräume. Dem Vorrücken des Bindegewebes folgt auf dem Fuße das Vordringen des Epithels und damit die Lumenbildung. An den Zellwänden finden ausgedehnte Knochenumbauprozesse statt.

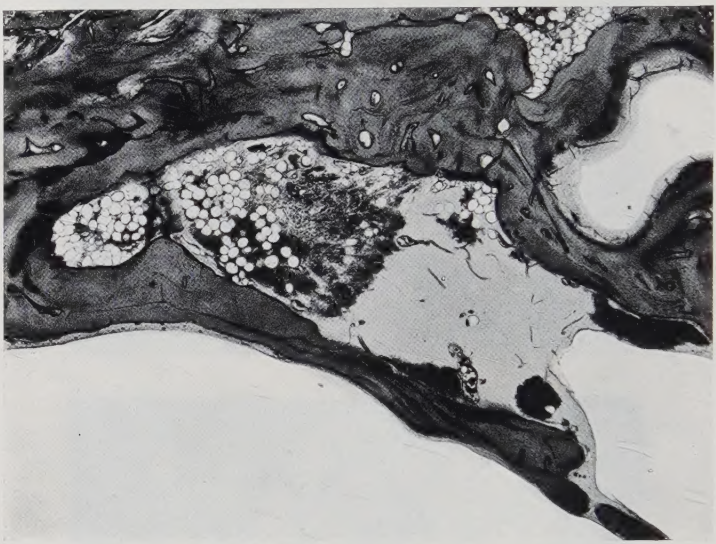

Abb. 5. Horizontalschnitt. Eindringen des verdickten subepithelialen Bindegewebes in einen großen in der Nähe der Pyramidenspitze liegenden Knochenmarksraum.

2. B. Margarete, 63 Jahre alt. Meningitis vom linken Ohr ausgehend.

Rechtes Felsenbein: Warzenfortsatz ausgedehnt pneumatisiert. Paukenhöhlenschleimhaut ist völlig normal. Vom Antrum ausgehend erstreckt sich, entlang der oberen Pyramidenkante und der hinteren Pyramidenfläche, ein ganzes System pneumatischer Zellen bis gegen die Pyramidenspitze. Im Bereich der Zellzüge sind keine größeren Markräume im Knochen vorhanden. Nur gegen die Felsenbeinspitze zu finden sich, den Zellen benachbart, größere Markräume. An den, diesen zugekehrten Zellwänden ist das subepitheliale Bindegewebe oft auf das Vielfache seines normalen Umfanges verdickt und läßt öfters eine vermehrte Gefäßfüllung erkennen. Dieses verdickte Bindegewebe dringt nun unter Abbau der trennenden Zwischenwände in breiter Front in die primären Markräume ein und verdrängt das Knochenmark (vgl. Abb. 5). Dieses behält selbst in unmittelbarer Nähe des pneumatisierenden Bindegewebes seinen ursprünglichen Charakter bei. Eine fibröse Umwandlung des Marks findet nicht statt. Da und dort sieht man, wie das flache Schleimhautepithel sich in die so bindegewebig vorbereiteten Räume einzusenken beginnt.

Namentlich bei größeren Markräumen braucht durchaus nicht immer bereits der ganze Raum von Schleimhautbindegewebe erfüllt zu sein, damit es zur Einsenkung des Epithels kommt. Diese geht vielmehr oft dem Vordringen des Bindegewebes parallel, als ob das Epithel gleichsam mitgezogen würde. Ist der ganze ursprüngliche

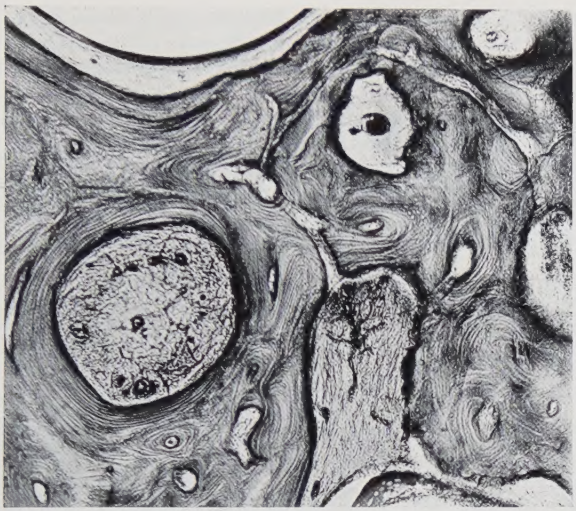

Abb. 6. Horizontalschnitt. Zapfenförmiges Vordringen von Schleimhautbindegewebe gegen den umliegenden Knochen. Im Bilde je ein längs- und quergetroffener Bindegewebszapfen.

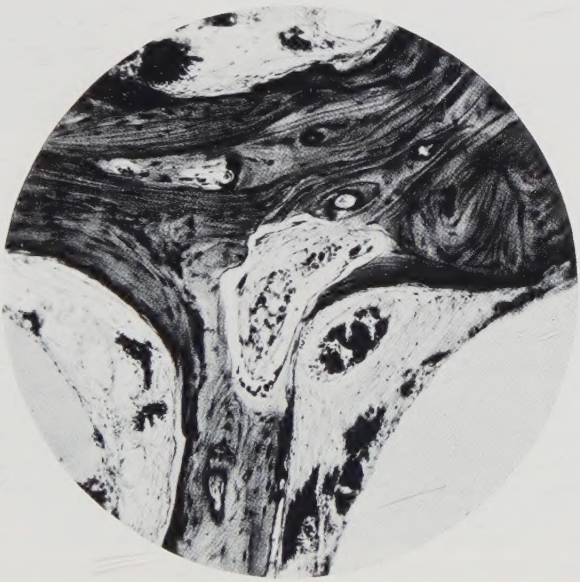

Abb. 7. Horizontalschnitt. Perivaskulärer Bindegewebsraum auf den von einer benachbarten Zelle her subepitheliales Bindegewebe zustrebt. Dazwischen nur noch eine dünne Knochenschicht.

Markraum von Bindegewebe erfüllt, so nimmt dieses an Dicke ab, das Zellumen vergrößert sich, bis schließlich eine Zelle mit normaler Schleimhautauskleidung gebildet ist.

Jedoch nicht im Bereich des ganzen Zellumfanges bildet sich das Schleimhautbindegewebe zu einer flachen papierdünnen Schicht zurück. Da und dort bleibt es noch in dickerer Lage erhalten und baut durch lacunäre Resorption den umliegenden Knochen ab. Auf diese Weise werden die unregelmäßig gestalteten Wände des ursprünglichen Knochenmarksraumes geglättet, bis schließlich die Zelle die normale Form hat, die der der Warzenfortsatzzellen entspricht. Auch an den vom peripheren Ende des Zellzuges weiter entfernten und demnach sicher schon lange Zeit bestehenden Zellen, ist der weitere Ausbau noch nicht völlig abgeschlossen. Auch hier erscheint an den Randpartien einzelner Zellen das subepitheliale Bindegewebe verdickt und baut durch lacunäre Resorption den umliegenden Knochen ab, wobei

Abb. 8. Vertikalschnitt. Unveränderter Knochenmarksraum.

flache Buchten entstehen. Bisweilen sieht man in einzelnen Lacunen noch Osteoklasten, meist sind diese Lacunen leer, wie dies ja häufig bei Knochenabbauprozessen beobachtet werden kann. Andererseits kommt es unter Ausbildung einer Kittlinie zur Anlagerung schmaler Osteoidsäume, so daß An- und Abbauvorgänge nebeneinander hergehen, wobei jedoch der Knochenabbau deutlich überwiegt.

Neben diesen der weiteren Größenzunahme und dem inneren Ausbau, bzw. der Glättung der Zellwände dienenden Vorgängen, dringt aus einzelnen Zellen das Schleimhautbindegewebe, in dem wieder eine deutliche Gefäßfüllung auffällt, auch mehr zapfen- und trichterförmig gegen den Knochen vor (Abb. 6). Ist so ein genügend großer bindegewebserfüllter Raum entstanden, dann senkt sich von der Oberfläche der Zelle her das Epithel ein. Unter Zurücktreten des Bindegewebes wird allmählich ein Lumen ausgebildet. Schließlich wird das Bindegewebe ganz flach und wir haben eine neue, mit normaler Schleimhaut ausgekleidete Zelle vor uns.

Neben dieser Entwicklung läuft ein anderer Prozeß im Knochen selbst einher, der das Zustandekommen der Zellbildung erleichtert. Im Knochen liegen zahlreiche feine Gefäßchen, umgeben von einem schmalen Saum perivaskulären Bindegewebes. Da und dort kommt es nun an diesen Gefäßchen zu einer Dickenzunahme des Bindegewebes und damit parallelgehend zu einer lacunären Resorption des umliegenden Knochens. Unter zunehmendem zirkulärem Knochenabbau nehmen diese Bindegewebsräume an Umfang zu. Häufig strebt das von den Zellen her vordringende Bindegewebe auf derartige perivaskuläre Bindegewebsräume zu (Abb. 7) und unter Abbau der trennenden Knochenschicht kommt es zur Vereinigung. In diese Räume

nun senkt sich in der oben geschilderten Art Epithel ein und unter Zurücktreten des Bindegewebes kommt es zur Ausbildung einer neuen Zelle. Dieser ganze Entwicklungsvorgang entspricht der sog. interstitiellen Zellbildung im Warzenfortsatz.

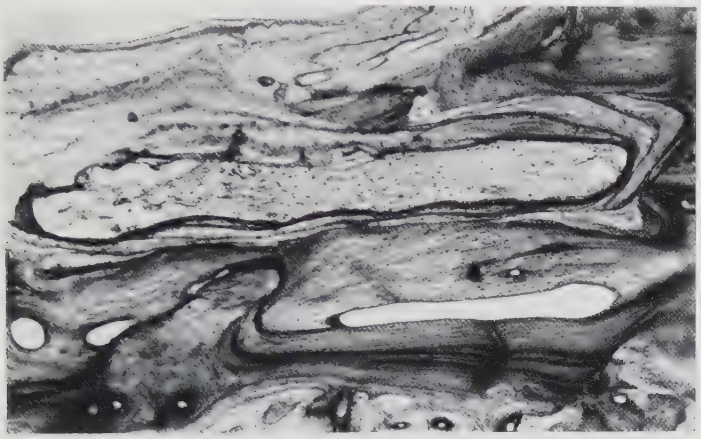

Abb. 9. Seitlicher Nachbarschnitt des vorigen. Der Raum ist zum größten Teil durch Schleimhautbindegewebe erfüllt. Das Fettmark erscheint an die Peripherie gedrängt.

Zusammenfassung. Es handelt sich um ein ausgedehnt, bis in die Spitze pneumatisiertes Felsenbein. Der Pneumatisationsvorgang ist im Bereich der Spitze,

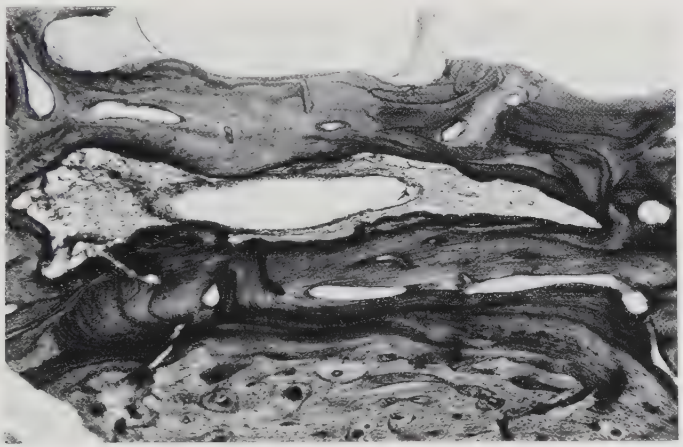

Abb. 10. Seitlicher Nachbarschnitt des vorigen. Im Bindegewebe ein mit Epithe ausgekleidetes Lumen. An den Randpartien Reste von Fettmark.

wo zahlreichere größere Markräume vorhanden sind, noch im Weiterschreiten begriffen. Daneben findet im Bereich bereits ausgebildeter Zellen ein weiterer Ausbau der Zellwände und damit eine Größenzunahme statt. Auch ein weiteres Fortschreiten der Pneumatisation, nach Art der interstitiellen Zellbildung, im Warzenfortsatz ist im Verlauf der einzelnen Zellzüge zu beobachten.

Da einerseits an den peripheren Ausläufern der Zellzüge nach der Spitze zu noch größere Markräume vorhanden sind, die das Vordringen der pneumatisierenden Schleimhaut erleichtern und andererseits eine enorme Zellbildung um das Labyrinth besteht, wobei die Zellen die ganze periostale Kapsel einnehmen, so daß praktisch für Markräume an diesen Stellen kein Platz mehr ist, erscheint es wahrscheinlich, daß ursprünglich auch in der periostalen Labyrinthkapsel Markräume vorhanden waren, die das Fortschreiten der Pneumatisation begünstigen.

3. G. Karl, 50 Jahre alt. Gestorben an Lungentuberkulose und tuberkulöser Meningitis. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Die Paukenhöhlenschleimhaut zeigt normale Beschaffenheit. Der Warzenfortsatz ist nur zum Teil geschnitten. Soweit hiernach zu beurteilen, ist er gut pneumatisiert, die Zellschleimhaut ist normal.

Vom Antrum aus zieht ein Zellzug gegen das Dach des inneren Gehörganges, ohne dasselbe jedoch ganz zu erreichen. Über dem vertikalen Bogengang sind in

Abb. 11. Horizontalschnitt. Spitzenwärts des Zellzuges im Dach des inneren Gehörganges reichlich Markräume.

der dünnen Knochenschicht, die denselben von der Dura trennt, nur ganz kleine Zellen vorhanden, um dann medial davon wieder an Zahl und Größe zuzunehmen. Noch weiter nach medial sind im Knochen der perichondralen Schneckenkapsel reichlich kleinere fettmarkhaltige Markräume zu sehen. Die Zellschleimhaut ist flach, nur bisweilen dringt an umschriebener Stelle verdicktes subepitheliales Bindegewebe gegen den umgebenden Knochen vor, wodurch eine weitere Größenzunahme der Zellen und ein Ausbau ihrer Wände erzielt wird. Von den am meisten medial gelegenen Zellen dringt verdicktes Schleimhautbindegewebe direkt in die Markräume ein, wobei das Fettmark vorerst an die Peripherie gedrängt wird und die pneumatisierende Schleimhaut einschließlich Epithel erst allmählich von dem ganzen Raum Besitz ergreift. Es entstehen so Bilder, bei denen dicht an den Knochenwänden große Fettzellen liegen, worauf eine Schicht verdickten Bindegewebes folgt, die gegen das Zellumen von einem dünnen Epithelüberzug angegrenzt wird (Vgl. Abb. 8—10). In ausgedehnterem Maße als oben ist die Gegend unter dem Labyrinth pneumatisiert. Diese Zellen nehmen ihren Ausgang von der Tube, sowie vom Paukenboden. Sie ziehen über die Carotis und um diese herum weit medial bis in den Boden des inneren Gehörganges. Lateral sind sie nur von wenigen kleinen Markräumen umgeben, während dieselben spitzenwärts an Anzahl und Größe zunehmen. Auch hier findet weiterer Ausbau der Zellen und interstitielle Zellbildung statt.

Zusammenfassung. An dem oberen Zellzug ist der die Pneumatisation begünstigende Einfluß der Knochenmarksräume gut zu verfolgen. Da spitzenwärts von den Zellen noch zahlreiche Markräume vorhanden sind, dort wo das Labyrinth von pneumatischen Räumen umgeben jedoch nicht mehr, so kann man bei dem beschriebenen Pneumatisationsvorgang wohl annehmen, daß die Markräume in dieser Gegend durch Zellen ersetzt wurden.

Die nächsten drei Felsenbeine stammen von zwei Kindern und einem Erwachsenen. Sie zeigen besonders das Verhältnis der Zellen zu den Knochenmarksräumen.

4. R. Lina, 6 Jahre alt. Vom linken Ohr ausgehende Basalmeningitis. Rechtes Felsenbein (Horizontalschnittserie). Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Der Knochen vor und unterhalb der Schnecke ist reich an Markräumen, jedoch ohne wesentliche Zellbildung. Vom Antrum ausgehend erstreckt sich entlang der hinteren Pyramidenfläche zum Ursprung des Hiatus subarcuatus reichend, ein zusammenhängender Zellzug (Abb. 11). Von hier weiter nach der Spitze zu, sind im Knochen in zunehmender Anzahl Markräume, die noch reichlich rotes Mark enthalten, zu sehen. Die Spitze selbst ist grobmaschig spongiös gebaut. An den Zellen läßt sich der weitere Ausbau der Zellwände und interstitielle Zellbildung verfolgen. Bei einer sehr großen Zelle finden sich Bilder, die an die zentripetale Zellbildung bei der Entwicklung des Antrums erinnern.

Zusammenfassung. Ausgedehnt entwickelter hinterer Zellzug. Soweit die Zellen reichen, sind nur sehr spärliche Markräume vorhanden, erst weiter spitzenwärts nehmen dieselben an Anzahl zu. Es kann angenommen werden, daß ursprünglich an Stelle der perilabyrinthären Zellen auch Markräume vorhanden waren, die deren Ausbreitung begünstigten.

5. H. Ernst, 14 Jahre alt. Meningitis vom linken Ohr ausgehend. Rechtes Felsenbein (Horizontalschnittserie). Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Schleimhaut in der Paukenhöhle und in den Warzenfortsatzzellen normal. In der Pyramidenspitze reichlich Markräume, die noch viel rotes Mark enthalten und nach dem Labyrinth zu an Größe und Anzahl abnehmen.

Vom Antrum ausgehend zieht entlang der hinteren Pyramidenfläche und über den oberen vertikalen Bogengang ein gut ausgebildeter Zellzug bis an den Ursprung des Hiatus subarcuatus. Im Bereich des ganzen Zuges findet weiterer Ausbau der Zellwände und interstitielle Zellbildung statt.

Zusammenfassung. Da spitzenwärts des peripheren Endes des hinteren-oberen Zellzuges, wohin die Pneumatisation noch nicht fortgeschritten ist, im Knochen Markräume in größerer Anzahl vorhanden sind, andererseits aber die Zellen den zur Verfügung stehenden Knochenbezirk zwischen endostaler Kapsel und Oberfläche des Felsenbeines fast vollständig einnehmen, erscheint es naheliegend anzunehmen, daß auch hier ursprünglich zahlreichere Markräume vorhanden waren, die die Ausbreitung der Zellen begünstigten.

6. B. Johann, 44 Jahre alt. Felsenbein aus dem pathologischen Institut ohne nähere Angaben (Horizontalschnittserie). Sehr großer, ausgedehnt und durchaus regelmäßig pneumatisierter Warzenfortsatz. Schleimhaut der Zellen und der Paukenhöhle normal. In der periostalen Labyrinthkapsel sind nur sehr spärliche kleine Markräume vorhanden. Erst nach der Spitze zu nehmen dieselben an Anzahl und Größe zu. Unterhalb des Labyrinths keine Zellbildung. Vom Antrum bzw. vom Recessus epitympanicus ausgehend, zieht eine zusammenhängende Reihe großer Zellen hinter dem Bogengangsmassiv bis zum Ursprung des Hiatus subarcuatus heran. Da und dort findet weiterer Ausbau der Zellwände und geringe interstitielle Zellbildung statt.

Zusammenfassung. In einem auffallend markarmen Felsenbein findet sich, bei ideal pneumatisiertem Warzenfortsatz, lediglich ein hinterer Zellzug ausgebildet, der jedoch nur bis zur Ursprungsstelle des Hiatus subarcuatus heranreicht.

Die folgenden vier Felsenbeine zeigen namentlich die Rolle des Hiatus subarcuatus, bzw. seines Knochenmantels bei der Zellentwicklung,

sowie die Bedeutung der Knochenmarksräume für die Ausbreitung der Pneumatisation.

7. D. Josef, 64 Jahre alt. Otogene Sepsis vom linken Ohr ausgehend. Rechtes Felsenbein (Horizontalschnittserie). Warzenfortsatz ausgedehnt pneumatisiert. Schleimhaut in der Paukenhöhle und in den Warzenzellen normal.

Unter der Schnecke verläuft, vom Paukenboden ausgehend, ein ziemlich großer Zellzug, der bis in den Boden des inneren Gehörganges reicht. Vom Antrum ausgehend ziehen entlang der hinteren Pyramidenfläche und der oberen Pyramiden-

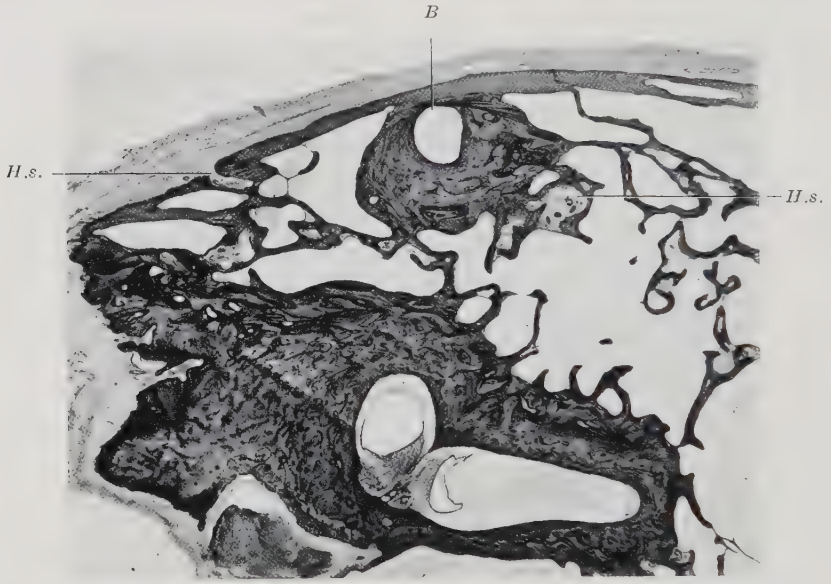

Abb. 12. Horizontalschnitt. Pneumatisation entsprechend einem hinteren oberen Zellzug, die jedoch ausschließlich auf dem Wege entlang dem Hiatus subarcuatus erfolgte. *B* Schenkel des oberen vertikalen Bogenganges. *H.s.* Hiatus subarcuatus. (Im Schnitt nur teilweise getroffen.)

kante Zellen, die noch vor der Eminentia arcuata endigen. In dieser Gegend finden sich nur sehr spärliche Knochenmarksräume. Zwischen den beiden Schenkeln des oberen vertikalen Bogenganges, also dem Verlauf des Hiatus subarcuatus entsprechend, zieht eine zusammenhängende Kette von Zellen, die ebenfalls ihren Ursprung im Antrum haben, bis in das Dach des Porus acusticus, und pneumatisiert diese Gegend (vgl. Abb. 12). Hier schließen sich dann nach der Spitze zu große Fettmarkräume an. Der Hiatus selbst mündet seitlich in eine große Zelle hinter dem horizontalen Bogengang, wo sein Bindegewebe in direkte Beziehung zur Zellschleimhaut tritt. Auch in seinem sonstigen Verlauf reichen die Zellen häufig bis an das Hiatusbindegewebe heran. Dabei sieht man, wie sowohl von den Zellen her, als auch vom Hiatus, Bindegewebssprossen gegen die trennenden Zwischenwände vordringen. Häufig erfolgt dieses Vordringen entlang kleiner Knochengefäße unter lacunärer Resorption des umgebenden Knochens. In die so entstandenen Bindegewebsräume senkt sich dann von den Zellen her das Epithel ein, das Bindegewebe tritt zurück, bis schließlich eine neue, von flacher Schleimhaut bekleidete Zelle entsteht. In der

Umgebung der bereits vorhandenen, oder in Bildung begriffenen Zellen, nicht selten in den schmalen knöchernen Septen, ist um kleine Knochengefäße herum das Entstehen perivaskulärer Bindegewebsräume zu beobachten. Daneben hei kommt es auf den wic angenagt aussehenden Knochenrändern auch wieder zur Ablagerung feiner Osteoidsäume. Es läuft also Knochenanbau neben Knochenabbau einher, wobei freilich letzterer bei weitem überwiegt. Die so entstandenen perivaskulären Bindegewebsräume erreichen entweder durch allmähliche Größenzunahme die ihnen zunächst gelegenen Zellen, oder es sproßt von diesen das submucöse Bindegewebe entgegen, so daß es zu einer direkten Verbindung kommt, wodurch der Boden für die weitere Zellbildung, sowie für die Vergrößerung der bereits ausgebildeten Zellen, vorbereitet ist.

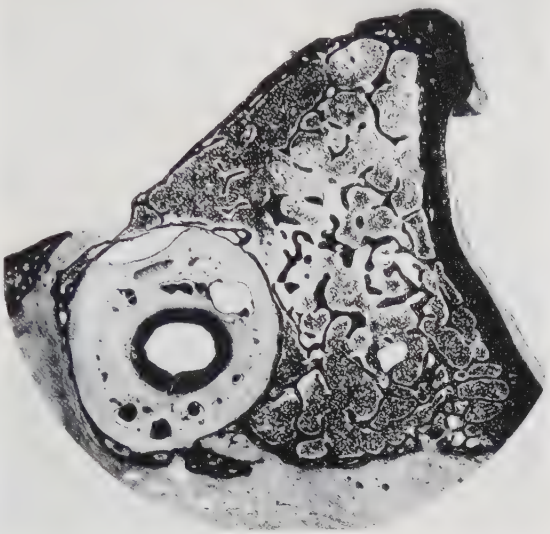

Abb. 13. Vertikalschnitt. Grobmaschig spongiosierte Felsenbeinspitze.

Abb. 14. Vertikalschnitt weiter lateral als der vorige. Unter der Schnecke noch reichlich Knochenmark, über der Schnecke die Zellen des oberen Zellzuges, daneben noch kleinere Knochenmarksräume. Links unten im Bild die Carotis.

Zusammenfassung. Der eigentliche hintere-obere Zellzug reicht nicht über die Eminentia arcuata hinaus. Die bis in das Dach des inneren Gehörganges reichende umfangreiche Zellbildung ist nur auf dem Wege längs des Hiatus subarcuatus entstanden. Es handelt sich hierbei um den Zellzug, der von *Otto Mayer Tractus subarcuatus* genannt wird.

8. W. Lorenz, 39 Jahre alt. Schädelbasisbruch. Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Die Pyramidenspitze ist ausgedehnt grobmaschig spongiosiert. Die Markräume sind erfüllt mit Fettmark, in einzelnen Räumen ist daneben ziemlich viel rotes Mark vorhanden (vgl. Abb. 13—15). Vom Antrum ausgehend erstreckt sich ein Zellzug in die Felsenbeinpyramide, der sich kurz vor der

Eminentia arcuata teilt. Die eine Hälfte zieht sowohl entlang der hinteren Pyramidenfläche, als auch über dem vertikalen Bogengang spitzenwärts. Die andere folgt dem Verlauf des Hiatus subarcuatus, um sich dann medial von der Eminentia arcuata wieder mit den anderer Zellen zu vereinen und gemeinsam mit diesen in das Dach des inneren Gehörganges zu ziehen. Unterhalb des Labyrinthes reicht die Pneumatisation nicht ganz so weit nach medial, wie hinten-oben. Die Zellen sind von flacher Schleimhaut bekleidet. Bei allen Zellzügen ist von ihrem Ursprung bis zu ihrem Ende weiterer Ausbau und Größenzunahme der Zellen, sowie Fortschreiten des Pneumatisationsprozesses nach Art der interstitiellen Zellbildung

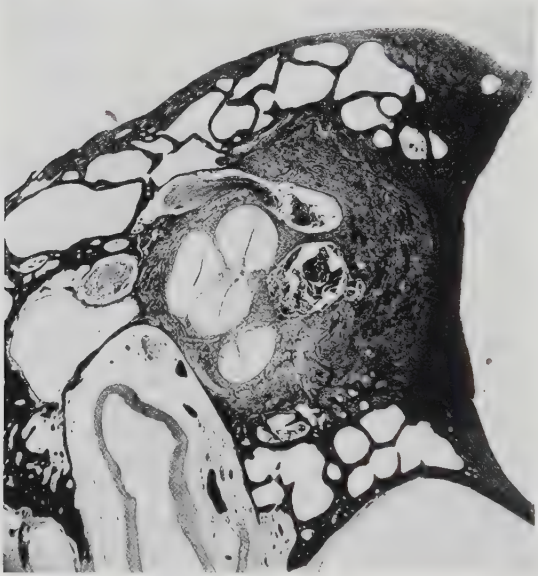

Abb. 15. Vertikalschnitt. Oberhalb und unterhalb der Schnecke Zellzüge. In der Umgebung der sublabyrinthären Zellen noch kleinere Knochenmarksräume.

festzustellen. Im Bereich der Endzellen des unteren Zellzuges, am Boden des inneren Gehörganges, nimmt das Schleimhautbindegewebe allmählich an Dicke zu und dringt unter Abbau der Zwischenwände in breiter Front in die dort vorhandenen großen Markräume ein. An den Rändern der so entstandenen Bindegewebsräume wird der Knochen durch lacunäre Resorption abgebaut und die Zellbildung durch das Einsenken des Epithels beendet.

Zusammenfassung. Namentlich im Bereich des unteren Zellzuges läßt sich beobachten, wie Markräume, wo sie noch in größerer Menge vorhanden sind, das Vordringen des Schleimhautbindegewebes und somit das Fortschreiten des Pneumatisationsprozesses begünstigen.

9. U. Georg, 64 Jahre alt. Meningitis vom rechten Ohr ausgehend. Linkes Felsenbein (Horizontalschnittserie). Warzenfortsatz normal pneumatisiert. Paukenhöhlenschleimhaut normal.

Vom Antrum ausgehend zieht über den oberen Bogengang und entlang der hinteren Pyramidenfläche ein ausgedehnter Zellzug, der weiterhin im Dach des inneren Gehörganges verläuft und bis in die Spitze reicht, wo er mit einer großen, flaschenförmig gestalteten Zelle endet. Die Spitze selbst zeigt grob spongiösen Bau.

Die Markräume nehmen gegen das Labyrinth an Größe und Anzahl ab. Auch der Hiatus subarcuatus ist bei seinem Durchtritt unter dem Bogengang von Zellen begleitet, welche sich weiter spitzenwärts mit dem vorher beschriebenen Zellzug vereinen. In der gewöhnlichen Weise findet weiterer Ausbau der Zellwände und interstitielle Zellbildung statt, wobei das pneumatisierende Schleimhautbindegewebe namentlich in die benachbarten Markräume eindringt (vgl. Abb. 16). Besonders deutlich läßt sich durch das Vorhandensein von Fettzellen am Rand bindegewebserfüllter Räume feststellen, daß es sich hier ursprünglich um Knochenmarksräume gehandelt hat. Ein unterer Zellzug ist nicht ausgebildet.

Zusammenfassung. Auch dieses Felsenbein zeigt die Bedeutung der Markräume für das Fortschreiten des Pneumatisationsprozesses.

10. H., 68 Jahre alt. Gestorben an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz normal pneumatisiert. Paukenhöhlenschleimhaut normal. Auf Schnitten, die weit medial durch den inneren Gehörgang verlaufen, erscheint das Labyrinth oben und namentlich unten von fettmarkhaltigen Markräumen umgeben. Es findet sich ein unterer, sowie ein hinterer-oberer Zellzug ausgebildet, der sich bis in den Boden, bzw. das Dach des inneren Gehörganges erstreckt. Auch entlang dem Hiatus subarcuatus ziehen vom Antrum aus Zellen bis in die Gegend der Eminentia arcuata. Der Zellzug endet in Höhe des vertikalen Bogenganges in einem nur mit Schleimhautbindegewebe erfüllten Raum, der direkt unterhalb des Hiatus liegt. Sehr schön läßt sich durch Verfolgung der Schnittserie erkennen, wie auch vom Dach des inneren Gehörganges Zellen, die dem hinteren-oberen Zellzug angehören, entlang dem Hiatus bis zur Eminentia arcuata, also von medial nach lateral zu vordringen und zuletzt, etwa in Höhe des Bogenganges in einem Bindegewebsraum enden, der etwas oberhalb des Hiatus liegt.

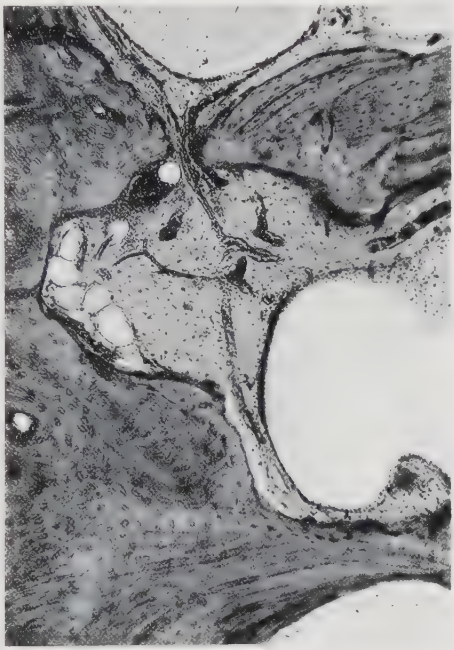

Abb. 16. Horizontalschnitt. In einen Markraum eindringendes Schleimhautbindegewebe. Beginnende Epitheleinsenkung; an den Randpartien Reste von Fettmark.

Zusammenfassung. Ausgedehnt pneumatisiertes knochenmarksreiches Felsenbein. Bemerkenswert erscheint, daß vom Dach des inneren Gehörganges, das durch den hinteren-oberen Zellzug pneumatisiert wurde, Zellen nach dem Hiatus zu bis zur Eminentia arcuata vorgedrungen sind, daß also eine Art rückläufige Pneumatisation erfolgte.

Bei den folgenden drei Felsenbeinen handelt es sich um solche mit frischen entzündlichen Veränderungen an der Zellschleimhaut.

11. U. Georg, 64 Jahre alt (gehört zu 9). 5 Tage alte Otitis media. Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Paukenhöhlen-

schleimhaut mäßig verdickt mit Eiterzellen durchsetzt und zum Teil von Eiter bedeckt. Entsprechend den Verhältnissen der linken Seite, findet sich auch hier ein oberer Zellzug, der über den oberen Bogengang hinweg bis in das Dach des inneren Gehörganges zieht. Auch der Hiatus subarcuatus wird bei seinem Durchtritt unter dem Bogengang von mehreren Zellen begleitet, welche sich spitzenwärts mit den anderen vereinen. Die Zellschleimhaut ist mäßig verdickt und geringgradig entzündlich infiltriert. Stärkerer Knochenab- oder -anbau ist nicht festzustellen. Nur da, wo Schleimhautbindegewebe im Zuge des Pneumatisationsvorganges in bekannter Weise gegen den umgebenden Knochen zu vordringt, wird dieser durch lacunäre Resorption abgebaut. Die die Zellen umgebenden Markräume enthalten, ebenso wie die großen Spongiosaräume der Spitze, unverändertes Fettmark.

Von der Tube aus zieht ein ausgedehnter Zellzug um die Carotis herum und von dem Labyrinth bis in die Felsenbeinspitze, wo er mit mehreren großen Zellen endet, die rings von den großen Fettmarkräumen der Spitze umgeben sind. Die Zellschleimhaut zeigt leichte entzündliche Veränderungen.

Zusammenfassung. Ausgedehnte pneumatisierte Pyramide. Die seit 5 Tagen bestehende Mittelohrentzündung hat nur zu leichten entzündlichen Veränderungen an der Auskleidung der Felsenbeinzellen geführt.

12. D. Josef, 64 Jahre alt (gehört zu 7). 6 Tage alte akute linksseitige Otitis. Sepsis. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz normal pneumatisiert. Frische entzündliche Veränderungen in der Paukenhöhle und den Warzenfortsatzzellen.

Die anatomische Pyramidenspitze besteht aus einer fettmarkhaltigen grobmaschigen Spongiosa. Perilabyrinthär finden sich nur unterhalb des Labyrinthes zahlreichere Markräume, während sie oben nur sehr spärlich vorhanden sind. Vom Antrum aus zieht entlang dem Hiatus subarcuatus eine Kette von Zellen, die bei dessen Durchtritt durch das Massiv des vertikalen Bogenganges an Zahl und Größe abnehmen, um sich dann bis in das Dach des Porus acusticus internus zu erstrecken. Die Pneumatisation dieser Gegend erfolgt gleich wie auf der rechten Seite, lediglich auf dem Wege entlang des Hiatus subarcuatus. Während die Zellschleimhaut in Antrumnähe mäßig verdickt, jedoch frei von entzündlicher Infiltration erscheint — im Lumen findet sich hier etwas Eiter — zeigt sie weiter spitzenwärts völlig normales Aussehen. Der Vorgang der Zellbildung und der weitere Ausbau der Zellen entspricht der Beschreibung, die von der anderen Seite gegeben wurde.

Nicht so weit nach medial wie der Tractus subarcuatus reichend, dringt auch unter dem Labyrinth ein vom Paukenboden ausgehender Zellzug vor, dessen Zellen ebenfalls leichte entzündliche Veränderungen zeigen.

Zusammenfassung. Gleich wie rechts ist auch bei diesem Felsenbein die sich bis in das Dach des inneren Gehörganges erstreckende Pneumatisation, ausschließlich auf dem Wege entlang des Hiatus subarcuatus zustande gekommen. Auch unterhalb des Labyrinthes, wo Markräume in größerer Anzahl vorhanden sind, ist es zur Ausbildung eines, vom Paukenboden ausgehenden, unteren Zellzuges gekommen.

13. K. Elise, 66 Jahre alt. 12 Tage alte akute, hämorrhagische Otitis media. Lungenembolie nach Femoralisthrombose. Röntgenbefund. Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Die Paukenhöhlenschleimhaut ist mäßig verdickt und infiltriert, zum Teil von freiem Exsudat bedeckt. Die Felsenbeinspitze ist von grob spongiöser Bauart und enthält Fettmark. Entlang der hinteren Pyramidenfläche, der oberen Pyramidenkante und im Dach des inneren Gehörganges sind nur sehr spärliche kleine Markräume vorhanden. Hier fehlt jede Zellentwicklung. Lediglich am Hiatus subarcuatus sind einige Zellen vorhanden, die aber auch nur bis zur Eminentia arcuata reichen. Unterhalb der

Pyramide sind die Markräume reichlicher und größer, sie nehmen gegen den Boden des inneren Gehörganges hin an Zahl und Umfang weiter zu. Das Knochenmark ist unverändert. Vom Tubenwinkel des Paukenbodens erstreckt sich um die Carotis herum ein ausgedehnter Zellzug nach der Felsenbeinspitze, der mit zwei großen Zellen an der unteren innersten Umrandung des Porus acusticus endet. Die Zellschleimhaut ist mäßig entzündlich verdickt, da und dort finden sich geringe Einlagerungen von Rundzellen. Das Schleimhautepithel ist flach. Ebenso wie bei Felsenbeinen ohne entzündliche Veränderungen läßt sich das typische Fortschreiten des Pneumatisationsprozesses an den peripheren Ausläufern des Zellzuges, sowie interstitielle Zellbildung feststellen. Ein stärkerer Knochenabbau, als dies dem normalen Fortschreiten der Zellbildung entspricht, ist nicht zu beobachten.

Zusammenfassung. Nur unter dem Labyrinth, also dort, wo Markräume in größerem Maße vorhanden sind, ist es zur Ausbildung eines ausgedehnten Zellzuges gekommen, während hinten-oben, wo die Markraumbildung sehr spärlich war, jede Pneumatisation fehlt. Lediglich entlang dem Hiatus subarcuatus sind einige Zellen vorhanden. Der 13 Tage alte Entzündungsprozeß im Mittelohr hat zu einer mäßigen Verdickung und entzündlichen Infiltration der Zellschleimhaut geführt.

Zusammenfassende Darstellung der Pyramidenpneumatisation unter normalen Verhältnissen auf Grund der erhobenen Befunde.

Die Entwicklung der Pneumatisation der Mittelohrräume und des Warzenfortsatzes kann wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Ich möchte nur daran erinnern, daß nach *Wittmaack* 3 Perioden unterschieden werden. Die erste kommt mit der Ausbildung des Antrums in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres zum Abschluß. In der zweiten wird der Warzenfortsatz — normale Entwicklung vorausgesetzt — bis in die Spitze pneumatisiert. Diese Periode ist etwa am Beginn des 4., spätestens 5. Lebensjahres abgeschlossen. Die dritte Periode setzt jetzt ein und dauert das ganze Leben hindurch bis ins höchste Alter an. Es kommt im Bereich des bereits ausgebildeten Zellnetzes zur sog. interstitiellen Zellbildung, sowie zum weiteren Ausbau des pneumatischen Systems in den Randbezirken. Dieser letztere Vorgang ist jedoch, wie von den verschiedenen Autoren einstimmig betont wird, weitgehenden individuellen Schwankungen unterworfen.

Während die Zellentwicklung im Warzenfortsatz in einem jungen, spongiosareichen Knochen erfolgt, der im Laufe des Pneumatisationsvorganges entsprechend dem Skeletwachstum, insbesondere auf Grund der funktionellen Beanspruchung, als Ansatz des Musculus-sterno-cleido-mastoideus ständig an Größe zunimmt, sind die Verhältnisse für die Pneumatisation der Pyramide völlig anders gelagert. Die Felsenbeinpyramiden liegen als Strebepfeiler im Bereich der Schädelbasis und beherbergen das in der enchondralen, knorpelig vorgebildeten Labyrinthkapsel liegende Sinnesorgan des inneren Ohres. Daneben dienen sie noch einer Reihe von Nerven und größeren Blutgefäßen zum Durchtritt. Da das Labyrinth als Sinnesorgan, einschließlich der enchondral vorgebildeten Kapsel, bereits mit der Geburt seine endgültige Gestalt und Größe erreicht hat, so fehlt von dieser Seite her jeder Anstoß für ein weiteres

Wachstum des Felsenbeines. Dieses erfolgt vielmehr lediglich im Rahmen der Größenzunahme der Schädelbasis durch Anbau periostaler Knochenschichten an der Oberfläche der Pyramide, wobei die Dura, ebenso wie an der Innenfläche der Schädelkapsel, die Aufgabe des Periostes übernimmt. Dieser Bindegewebsknochen der periostalen Kapsel wird bereits in den ersten Lebensjahren, namentlich in der Nähe von Gefäßen, lamellär umgebaut. Setzt nun gegen Ende, bzw. nach Abschluß der zweiten Pneumatisationsperiode *Wittmaacks* also nach dem 3. Lebensjahr, die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide ein, so stellt den Boden für die Zellentwicklung nicht ein spongiosareicher Knochen dar, sondern ein Knochen von wesentlich dichter gefügter Bauart.

Für das Zustandekommen der Pyramidenpneumatisation ist nun eine Vorbedingung — hier muß ein Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen gleich vorweggenommen werden — daß die Markräume an der Basis der Felsenbeinpyramide nicht zu spärlich vorhanden sind. Ist diese Vorbedingung erfüllt, dann geht — vorausgesetzt, daß überhaupt eine Pneumatisation der Pyramide stattfindet — Zellentwicklung folgendermaßen vor sich.

Als Ausgangspunkt für die Pyramidenpneumatisation kommen in Betracht: Das Antrum, bzw. die unmittelbar benachbarten Zellen, für die oberhalb und hinter das Labyrinth ziehenden Zellzüge, der Paukenkeller und die Tube für die sich unter und vor das Labyrinth erstreckenden Zellzüge.

In den Zellen der obengenannten Regionen verdickt sich nun das subepitheliale Bindegewebe an der Seite, die einem benachbarten Markraum der Pyramidenbasis zugekehrt ist und beginnt die trennende Knochenwand durch lacunäre Resorption abzubauen. Sobald dies erfolgt ist, dringt das Bindegewebe in den Markraum ein und verdrängt dessen Inhalt — meist gemischtes Mark oder Fettmark. Häufig lassen sich Reste desselben noch an den Randpartien des ursprünglichen Markraumes nachweisen. Ist nun dermaßen ein ehemaliger Knochenmarksraum für die Pneumatisation vorbereitet, dann senkt sich unter Zurückweichen des Bindegewebes Epithel ein. Die subepitheliale Bindegewebsschicht nimmt weiter an Dicke ab, das Zellumen wird immer größer und schließlich haben wir eine neue Zelle mit papierdünner Schleimhautbekleidung vor uns.

Auf diese eben geschilderte Weise schreitet nun die Pneumatisation von der Basis der Felsenbeinpyramide gegen die Spitze zu fort, wobei das Schleimhautbindegewebe der einzelnen Zellen unter Abbau der trennenden Knochenschicht benachbarte Markräume zur Pneumatisation vorbereitet. Der Abbau der zwischen Zelle und Markraum liegenden Knochenwand erfolgt immer nur durch das subepitheliale Bindegewebe in Richtung auf den Markraum zu. Bemerkenswert erscheint, daß das Schleimhautbindegewebe bei seinem Vordringen nicht selten den Weg des

geringsten Widerstandes entlang kleiner Knochengefäße wählt, wobei an den Knochenwänden derselben deutliche Zeichen von Knochenabbau zu beobachten sind.

Neben dieser Art der Zellbildung, unter Benützung der im Felsenbeinknochen vorhandenen Markräume, ist noch eine zweite Art der Zellentwicklung zu beobachten. Rings um ein in der Nähe einer bereits ausgebildeten Zelle liegendes Knochengefäß vermehrt sich das perivaskuläre Bindegewebe auf Kosten des umliegenden Knochens, der durch lacunäre Resorption abgebaut wird. Daneben ist nicht selten, wenn auch in weit geringerem Ausmaß, Anlagerung feiner Osteoidsäume zu beobachten. Diesem Knochenanbau kommt wohl eine gewisse modellierende Wirkung zu, der Art, daß hierdurch die Knochenränder des perivaskulären Bindegewebsraumes möglichst glattwandig gestaltet werden. Während nun in der Umgebung eines Gefäßes ein mehr oder minder umfangreicher Bindegewebsraum entsteht, beginnt sich auch das Schleimhautbindegewebe einer benachbarten Zelle an der diesem perivaskulären Bindegewebsraum zugekehrten Wand zu verdicken. Dieses verdickte Bindegewebe baut nun aktiv durch lacunäre Resorption den Knochen ab, wobei es zu seinem Vordringen mit Vorliebe kleinen Knochengefäßen folgt. Auf diese Weise wird allmählich die Knochenschicht zwischen Zelle und perivaskulären Bindegewebsraum abgebaut und die direkte Verbindung zwischen beiden hergestellt (Abb. 7). Ist dies erfolgt, so beginnt sich wieder in bekannter Weise Epithel von der Zelle her in den für die Pneumatisation vorbereiteten Raum einzusenken, unter Zunahme des Lumens wird das Bindegewebe immer schmäler und schließlich ist eine neue Zelle mit normaler, flacher Schleimhautbekleidung entstanden.

Die eben geschilderte Art der Zellentwicklung entspricht dem Vorgang bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes, den *Wittmaack* als „interstitielle Zellbildung" beschrieben hat.

Durchaus nicht immer ist die Entstehung eines perivaskulären, zellnahen Bindegewebsraumes Vorbedingung dafür, daß das subepitheliale Bindegewebe seinerseits den Knochen abzubauen beginnt, um die Verbindung mit dem ersteren herzustellen. Häufig kann man beobachten, daß das Schleimhautbindegewebe einer Zelle sich verdickt, ohne daß in der Umgebung ein größerer perivaskulärer Bindegewebsraum vorhanden oder in Ausbildung ist. Das subepitheliale Bindegewebe baut dann aktiv den umgebenden Knochen ab, wobei es wiederum für sein Vordringen mit Vorliebe den Weg entlang kleiner Knochengefäße wählt. Ist auf diese Weise eine mehr oder weniger tiefe Mulde oder Grube entstanden, dann senkt sich das Epithel in gewohnter Weise in dieselbe hinein und das Bindegewebe bildet sich wieder zurück.

Zweifellos dient dieser Vorgang nicht immer der weiteren Ausbildung neuer Zellen, sondern sicherlich ebensooft, wenn nicht häufiger, dem Ausbau der Knochenwand und der Größenzunahme der bereits entstandenen

Zelle selbst. Dies ist namentlich dann anzunehmen, wenn das subepitheliale Bindegewebe nicht trichterförmig in die Tiefe dringt, sondern mehr flächenhaft nach Art der zirkulären Knochenresorption, den Knochen abbaut. Auf diese Weise kommt die Vergrößerung der einzelnen Zellen zustande, die oft ganz wesentlich über den Umfang der Knochenmarksräume hinausgeht, die den Boden für das erste Einsprossen von Schleimhautbindegewebe dargestellt haben. Wenn sich dies naturgemäß auch nicht an einer Felsenbeinschnittserie, die uns ja immer nur einen Ausschnitt aus der Entwicklung zeigt, feststellen läßt, so zeigt uns doch der Vergleich mit anderen Felsenbeinen, daß um das Labyrinth herum nie Markräume von der Größe vorhanden sind, wie sie dem Umfange perilabyrinthärer Zellen entsprechen. Nur im Bereich der anatomischen Felsenbeinspitze finden sich so umfangreiche Markräume. Wenn die Pneumatisation sich in diese Gegend erstreckt, so dient der Knochenabbau an der Peripherie der einzelnen Zellen wohl nicht der weiteren Größenzunahme derselben, sondern vielmehr dem Glätten und der Modellierung der Knochenwände, denn die Knochenmarksräume haben ja nie von Anfang an die regelmäßige, abgerundete Form einer ausgebildeten Zelle.

Eine nicht unwesentliche Rolle für die Pneumatisation der Pyramide spielt auch die Gegend des Hiatus subarcuatus. Dieser Knochengefäßkanal zieht von der hinteren Pyramidenfläche quer durch das Bogengangsmassiv bis in die Nähe des Antrums. Er ist bei normal pneumatisiertem Warzenfortsatz an seinem peripheren Ende so gut wie immer von perianträlen Zellen umgeben. Der ihn umgebende Knochen unterscheidet sich, wie ich nachweisen konnte[1], ganz wesentlich von der enchondral ausgebildeten Labyrinthkapsel. Die Fossa subarcuata, die im Fetalleben und auch noch die erste Zeit nach der Geburt, als dicker Gefäßbindegewebszapfen das Bogengangsmassiv durchsetzt, wird in den ersten Lebensjahren durch Bindegewebsverknöcherung zum Hiatus subarcuatus verengt. Dieser Bindegewebsknochen wird vom 2. Lebensjahr ab zu einem kompliziert angeordneten Lamellenknochen umgebaut, der sich völlig von dem ihn umgebenden Knochen der enchondralen Labyrinthkapsel unterscheidet. Hier finden, namentlich in der Umgebung der zahlreich vorhandenen Knochengefäße, wie am übrigen Skelet bis ins höchste Alter, Knochenumbauprozesse statt.

Die Pneumatisation entlang des Hiatus subarcuatus — also die Ausbildung eines Tractus subarcuatus *(O. Mayer)* verläuft auf folgende Weise. In der unmittelbaren Umgebung hiatusnaher Gefäße, die Bauplätze im Sinne *Petersens* darstellen, treten die Anbauvorgänge gegenüber dem Knochenabbau zurück. Parallel mit der zirkulären Knochenresorption kommt es zu einer erheblichen Dickenzunahme des perivaskulären Bindegewebes, so daß große, mit Bindegewebe erfüllte Knochenräume entstehen. Am peripheren Ende des Hiatus subarcuatus tritt dieses Binde-

[1] Z. Hals- usw. Heilk. **41** (1937).

gewebe durch Abbau der dazwischenliegenden Knochenwände in Berührung mit dem subepithelialen Gewebe benachbarter periantraler Zellen. Durch Einsenkung von Epithel in das Bindegewebspolster, bei gleichzeitigem Zurücktreten des letzteren, kommt es dann zur Hohlraumbildung und unter allmählicher Größenzunahme des Lumens zu typischer Zellbildung.

Von diesen Zellen schreitet nun, wie oben beschrieben, die Pneumatisation weiter gegen den Ursprung des Hiatus fort. Nicht selten sieht man, wie auch vom Hiatus selbst Bindegewebe gegen die benachbarten Zellen vordringt, den dazwischenlegenden Knochen abbaut und so für die Pneumatisation geeignete Räume schafft. Häufig erfolgt dieses Vordringen entlang kleiner quer zur Längsachse des Hiatus verlaufenden Gefäße. Auf diese Weise kommuniziert dann bisweilen das Hiatusbindegewebe direkt mit dem Zellsystem der Pyramide.

Der Tractus subarcuatus vereinigt sich spitzenwärts vom oberen vertikalen Bogengang mit den hinteren-oberen Zellzügen, um mit ihnen gemeinsam zur Spitze zu ziehen. Manchmal wie die Felsenbeine 7 und 12 zeigen, erfolgt die Pneumatisation dieser Gegend nur auf dem Wege des Tractus subarcuatus. Erwähnt sei noch, daß, wie beim Felsenbein 10, bisweilen eine Art rückläufige Pneumatisation der Hiatusgegend stattfindet, in der Art, daß von dem schon weiter spitzenwärts vorgedrungenen hinteren-oberen Zellzug, Schleimhautbindegewebe in den Knochenmantel des Hiatus vordringt, worauf sich dann von den Zellen des erwähnten Zuges Epithel einsenkt und die Pneumatisation abschließt.

In Übereinstimmung mit der Ansicht von *Wittmaack* ließ sich feststellen, daß die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide erst gegen Ende bzw. nach Abschluß der 2. Pneumatisationsperiode, also im 4.—5. Lebensjahr einsetzt. Die weitere Entwicklung von Pyramidenzellen sowie ihr Ausbau findet das ganze Leben hindurch bis ins höchste Alter hinein statt. Daher finden wir die ersten Grade der Pyramidenpneumatisation, bei denen bisweilen nur noch der enchondrale Knochenkern des Labyrinthes aus kompakten Knochen besteht, die periostale Kapsel aber in ein Zellsystem umgewandelt ist, hauptsächlich bei älteren Menschen. Feststellen möchte ich jedoch, daß nach unserer Ansicht die Zellbildung in dem Teil der Pyramidenspitze, der jenseits des inneren Gehörganges liegt, keineswegs so häufig ist, wie dies andere Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen an mazerierten Felsenbeinen oder an Hand von Röntgenaufnahmen anzunehmen scheinen. *Kraus* hat bereits darauf hingewiesen, daß bei dieser Art der Untersuchung die Möglichkeit besteht, größere Markräume mit Zellen zu verwechseln. Ich glaube, daß eine sichere Unterscheidung von Zellen und größeren Markräumen überhaupt nur durch mikroskopische Betrachtung möglich ist. Aber auch bei dieser Untersuchungsart wird uns ein sicheres Urteil oft schwer fallen, namentlich dann, wenn länger dauernde Entzündungserscheinungen einesteils

die Zellschleimhaut, andernteils aber auch das Knochenmark weitgehend verändert haben. Bisweilen läßt uns da erst der Verfolg einer Schnittserie zu einem sicheren Ergebnis gelangen. Entgegen der von der Mehrzahl der Autoren vertretenen Ansicht von der Häufigkeit der Zellbildung in der Pyramidenspitze, hat kürzlich auch *O. Mayer* gleichfalls auf Grund histologischer Untersuchungen festgestellt, daß die Pyramidenspitze ganz außerordentlich selten pneumatische Zellen enthält, daß sie vielmehr in der Regel spongiös ist.

Wie oben schon kurz erwähnt wurde, kommt unseres Erachtens der Knochenstruktur der Felsenbeinpyramide für den Pneumatisationsprozeß eine entscheidende Rolle zu. Im Zuge der vorliegenden Untersuchungen wurden rund 200 Felsenbeinschnittserien der verschiedensten Altersklassen aus der Sammlung der Würzburger Ohrenklinik durchmustert. Hierbei fand sich perilabyrinthäre Zellbildung erst nach Vollendung des 3. Lebensjahres. Bei diesen Untersuchungen konnte ich feststellen, daß das mengenmäßige Verhältnis, sowie die Größe der Markräume zum Knochen, sehr großen Schwankungen unterliegt. Naturgemäß ist die Pyramide eines 4jährigen wesentlich reicher an Markräumen, als die eines Erwachsenen. Aber auch bei letzteren finden wir in einem Teil der Fälle ziemlich reichlich Fettmark, oder gemischtes Knochenmark enthaltende Markräume in der periostalen Labyrinthkapsel, die nach der Felsenbeinspitze zu an Größe und Anzahl zunehmen. Bei einem anderen Teil der Fälle ist der Knochen rings um das Labyrinth äußerst arm an Markräumen, ähnlich einer kompakten Knochenschicht; erst im Bereich der anatomischen Pyramidenspitze treten solche in größerer Anzahl in Erscheinung. Entgegen anders lautenden Ansichten, die meist auf Grund röntgenologischer Untersuchungen ausgesprochen wurden, muß hier festgestellt werden, daß nach unseren Untersuchungen die äußerste Pyramidenspitze stets aus einer grobmaschigen Spongiosa besteht. *Es zeigte sich nun, daß bei Pyramiden, die arm an Markräumen waren, ausgedehntere Pneumatisation nie vorhanden war.* Es fanden sich höchstens einzelne kleinere Zellen in der Nähe der Mittelohrräume, jedoch keine umfangreicheren Zellzüge. Um Mißverständnissen vorzubeugen sei festgestellt, daß es sich hierbei um Felsenbeine handelt, deren Warzenteil normale Luftraumbildung zeigte und bei denen auch im Bereich der Paukenhöhle keine Anzeichen früherer Entzündungsprozesse nachweisbar waren.

Nach der Art, wie der Pneumatisationsprozeß im Bereich der Pyramide vor sich geht, ist ja auch die Wichtigkeit des Vorhandenseins von Markräumen für das Zustandekommen desselben klar. Wenn an der Basis der Pyramide in der Nachbarschaft des Antrums, des Kuppelraumes oder des Paukenbodens und der Tube — also der Räume, von denen die Zellbildung ihren Ausgang nimmt — keine Knochenmarksräume in größerer Anzahl vorhanden sind, dann kann das subepitheliale Binde-

gewebe dieselben auch nicht für die Pneumatisation vorbereiten. Diese kann dann lediglich nach Art der interstitiellen Zellbildung vor sich gehen. Wie das Fehlen ausgedehnter Zellzüge bei kompaktem Knochenbau zeigt, reicht diese Art der Zellentwicklung jedoch nicht aus, um umfangreichere Zellzüge weiter in die Pyramide vorzutreiben. Wichtig für die Entwicklung eines oberen Zellzuges ist es auch, ob der obere vertikale Bogengang bis ganz an die Oberfläche der Pyramide heranreicht oder ob zwischen dem Bogengangsscheitel und der Dura eine breitere periostale Knochenschicht vorhanden ist, die die Entwicklung von Zellen gestattet. An sich ist ja der für die Pneumatisation zur Verfügung stehende Raum hier immer ziemlich beschränkt, so daß wir, wie dies Felsenbein 3 zeigt, meist über dem oberen Bogengang nur einige kleine Zellen finden. Erst nach Passieren dieses „Engpasses" kann sich der obere Zellzug in seinem vollen Umfang entwickeln.

Bisweilen kann jedoch auch dann, wenn der Knochen an der hinteren und oberen Pyramidenfläche sehr arm an Markräumen ist, bzw. der obere Bogengang bis an die Oberfläche heranreicht, auf dem Wege entlang des Hiatus subarcuatus die Zellbildung sich bis in die Felsenbeinspitze vorschieben. Diese Verhältnisse veranschaulichen die Felsenbeine 7 und 12, die beide von demselben Manne stammen. Bei beiden ist ein ausgedehnter Tractus subarcuatius ausgebildet, der nach dem Durchtritt durch das Bogengangsmassiv an Umfang zunimmt und über die Ursprungsstelle des Hiatus hinaus die obere Pyramidenkante bis in das Dach des inneren Gehörganges ausgedehnt pneumatisiert.

Die folgenden Fälle lassen uns die Wichtigkeit der Knochenmarksräume für den Ablauf des Pneumatisationsvorganges erkennen.

Bei Felsenbein 4 und 17 handelt es sich um die Felsenbeine von Kindern von 6 bzw. 8 Jahren. Die periostale Labyrinthkapsel ist reich an Knochenmarksräumen. Dementsprechend finden wir bei dem Felsenbein des 6jährigen Kindes einen ziemlich umfangreichen hinteren-oberen Zellzug und bei dem des 8jährigen neben diesem auch noch einen Tractus subarcuatus ausgebildet. Hätten die beiden Kinder, die ja erst am Beginn der sog. 3. Pneumatisationsperiode standen, ein höheres Alter erreicht, so wäre — natürlich ohne Störung des Pneumatisationsvorganges durch eine Mittelohreiterung — wahrscheinlich die Zellbildung noch viel weiter fortgeschritten und auch ein unterer Zellzug ausgebildet worden, wofür bei dem 8jährigen ja auch schon Anfänge nachweisbar sind.

Wenn, wie das namentlich bei älteren Individuen der Fall ist, das Labyrinth rings von Zellen umgeben ist, dann sind natürlich im Bereich der Zellzüge häufig auch keine Markräume mehr vorhanden. Wenn wir jedoch, wie beispielsweise im Fall 2, spitzenwärts von den äußersten Ausläufern der Zellzüge noch Markräume in reichlicher Anzahl vorfinden, die ebenfalls zum Teil schon in den Pneumatisationsprozeß einbezogen werden, dann ist der Schluß naheliegend, daß ursprünglich auch dort, wo

jetzt ausgedehnte Zellsysteme den zur Verfügung stehenden Raum einnehmen, Knochenmarksräume in größerer Anzahl und Ausdehnung vorhanden waren.

Für die Richtigkeit unserer Ansicht, *daß Knochenmarksräume die Zellentwicklung erleichtern*, bzw. deren Fehlen die Ausbildung eines umfangreicheren Zellsystems in der Pyramide ausschließen, spricht auch Felsenbein 13. Nur unterhalb des Labyrinthes, wo Markräume in größerem Umfang und zahlreicher vorhanden sind, hat sich ein ausgedehnterer Zellzug entwickelt, während oberhalb des Labyrinthes und hinter demselben, dort wo die Markräume sehr spärlich sind, sich keine Pneumatisation findet. Ähnlich verhält sich auch Fall 6, wo in einem auffallend markarmen Felsenbein nur ein hinterer Zellzug ausgebildet ist, der aber auch nur bis zum Ursprung des Hiatus subarcuatus heranreicht. Auf Grund unserer Untersuchungen glaube ich annehmen zu können, daß in dieser Gegend ursprünglich die Markräume zahlreicher waren und hierdurch das Vordringen der Zellen ermöglichten.

Wenn auch das Vorhandensein von Knochenmarksräumen in größerer Anzahl und Ausdehnung unserer Ansicht nach eine wichtige Vorbedingung für das Zustandekommen einer umfangreicheren Pyramidenpneumatisation bildet, so braucht auch in diesem Falle — gute Pneumatisation des Warzenfortsatzes natürlich vorausgesetzt — Zellbildung um das Labyrinth nicht wirklich zu erfolgen. Dies konnte bei der Durchsicht zahlreicher Felsenbeinschnittserien wiederholt festgestellt werden. Auch das Felsenbein 9 bietet hierfür ein Beispiel, bei dem wohl ein oberer Zellzug und ein Tractus subarcuatus ausgebildet sind, aber trotzdem der Knochen unterhalb des Labyrinthes einen ausgesprochenen spongiösen Bau zeigte, ein unterer Zellzug nicht zur Entwicklung kam. Es wäre ja auch verfehlt, den Pneumatisationsvorgang rein mechanisch erklären zu wollen; ohne Zweifel spielen hierbei eine große Anzahl biologisch funktioneller Momente eine große Rolle.

Die Pneumatisationstheorien. Stellungnahme hierzu auf Grund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse.

Wittmaack, der als erster auf Grund histologischer Untersuchungen die Entwicklung der Pneumatisation des Schläfenbeines dargestellt hat, weist hierbei der pneumatisierenden Schleimhaut eine aktive, entscheidende Rolle zu. Er betrachtet den Pneumatisationsvorgang als eine spezifische Lebensäußerung der Schleimhaut. Zu der Frage nach dem Anstoß zu diesem Entwicklungsprozeß nimmt *Wittmaack* nicht Stellung. Es erscheint ihm als kaum zulässig, dieses schwierige Problem durch Aufstellung einer, meist nur einen Faktor besonders stark betonenden Theorie in befriedigender Weise zu lösen.

Für das Zustandekommen der verschiedenen Pneumatisationsformen macht *Wittmaack* vorwiegend paratypische Einflüsse verantwortlich.

Danach sei jede, vom idealen Pneumatisationszustand abweichende Zellentwicklung auf eine Schädigung der Schleimhaut zurückzuführen, die dieselbe durch eine in frühester Kindheit überstandene Mittelohrentzündung erlitten hat. Eine besondere Rolle soll hierbei der sog. Säuglingsotitis zukommen, die, wie die Untersuchungen *Aschoffs*, *Preysings*, *Fulds* u. a. ergaben, ein überaus häufiges Ergebnis darstellt. Je nach dem Charakter der überstandenen Otitis könne man eine hyperplastische oder fibröse Schleimhaut unterscheiden, die einen bestimmten Einfluß auf die strukturelle Gestaltung des Warzenfortsatzes im späteren Leben ausübe.

Demgegenüber stellen *Albrecht* und *Schwarz* ideotypische Faktoren für das Zustandekommen der verschiedenen Pneumatisationsformen in den Vordergrund. Auch sie fanden die verschiedenen von *Wittmaack* beschriebenen Schleimhauttypen — die mesoplastische, hyperplastische und fibröse Schleimhaut —, kommen aber zu einer anderen Ansicht über deren Genese. Demnach verschwindet das die Paukenhöhle in den ersten Fetalmonaten ausfüllende, embryonale sog. myxomatöse Bindegewebe durch eine aktive Funktion des Epithels bis zur Geburt nahezu vollständig. Es erfährt hierbei, wie alles Bindegewebe im menschlichen und tierischen Organismus, eine Ausreifung und wird zum bindegewebigen Grundstock der Mittelohrschleimhaut. Dieser Ausreifungsvorgang hängt, wie Untersuchungen von *Schwarz* ergaben, von der Entwicklungspotenz des Fibroblasten der Mutterzelle des Bindegewebes ab, von seiner Eigenart, sich zu vermehren und Fibrillen zu bilden. Auf Grund weiterer Untersuchungen nimmt *Schwarz* an, daß Beziehungen bestehen zwischen den Schleimhautvarianten und dem Habitus. So habe *Fritz* festgestellt, daß bei chronischer Schleimhauteiterung des Mittelohres, „bei einem Krankheitsbild also, für das die hyperplastische Schleimhautgrundlage kaum noch abgelehnt werden kann", der pyknische Habitus mit pastöser Komponente weit in der Überzahl, im Vergleich zu seinem durchschnittlichen Vorkommen, anzutreffen ist. Demnach erscheint es *Schwarz* wahrscheinlich, daß die Varianten im Aufbau der Schleimhaut in der erblichen Anlage ihre letzte Ursache haben.

Albrecht und *Schwarz* verweisen vor allem auf die biologischen Eigenschaften der Schleimhaut. Deren erste ist die Wertigkeit derselben, wie sie sich in der guten, bzw. minderwertigen Schleimhaut und im Grad der Widerstandsfähigkeit gegen Umweltseinflüsse, namentlich entzündlicher Natur, äußert. Die minderwertige Schleimhaut ist nicht nur sehr anfällig, sondern zudem auch reaktionsschwach. In solchen Fällen besteht dann eine ausgesprochene Neigung, zu dauernd sich wiederholender, meist katarrhalischer Erkrankung, die schließlich in das chronisch-entzündliche Stadium übergehen kann *(Schwarz)*. Im Gegensatz dazu ist die hochwertige Schleimhaut nicht nur sehr widerstandsfähig, sondern auch von guter Reaktionskraft. Kommt es hierbei zu einer Entzündung,

so verläuft dieselbe akut, dauert nur kurze Zeit, und hinterläßt im allgemeinen keine Veränderungen.

Die zweite wichtige biologische Eigenschaft der Schleimhaut stellt deren Pneumatisationstendenz oder plastische Kraft dar. Nach *Albrecht* und *Schwarz* besteht zwischen dieser plastischen Kraft und der oben erwähnten Wertigkeit ein innerer Zusammenhang. So könne bei hochwertiger Schleimhaut, trotz schwerer Mittelohrentzündung im Kindesalter, doch später ein gut pneumatisierter Warzenfortsatz gefunden werden. Die hyperplastische, bzw. fibröse Schleimhaut im Mittelohr besitzt dagegen schlechte Pneumatisationstendenz und Pneumatisationskraft. Daher entspricht der chronisch-katarrhalischen Entzündung, der schlecht pneumatisierte, bzw. kompakte Warzenfortsatz (*Albrecht* und *Schwarz* u. a.).

Bestärkt werden *Albrecht* und *Schwarz* in ihrer Ansicht durch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an einigen Zwillingen. Danach hält *Schwarz* „den eindeutigen Beweis dafür erbracht", daß die Pneumatisation des Warzenfortsatzes jedenfalls zum wesentlichen Teil in der Anlage beruht, und daß Umwelteinflüsse von viel geringerer Bedeutung sind, als es *Wittmaack* zunächst angenommen hat.

Im Gegensatz zu der allgemein gültigen Anschauung, daß die lufthaltigen Warzenzellen von einer Schleimhaut ausgekleidet sind, glaubt *Krainz*, daß die Auskleidung der Warzenzellen von einer mit Epithel überzogenen „Endostgerüstlage" gebildet wird. Er schlägt hierfür die Bezeichnung Endosteum pneumaticum, bzw. Epithelium pneumaticum vor. Die Pneumatisation erfolgt nach *Krainz* durch Ausstülpung des Epithelluftsackes von Antrum und Pauke her in die markhaltigen Spongiosaräume des Warzenteiles. Der Epithelluftsack soll sich danach beim Fetus durch aktive Tätigkeit seiner Zellen ausdehnen. Nach der Geburt soll der, mit Atmungsbeginn in die bis dahin entwickelten Mittelohrräume eindringende Atmosphärendruck der Luft, die weitere Zellbildung bewirken. Der Paukenhöhle und Antrum einnehmende Epithelluftsack wird nach Schwund des embryonalen Gallertgewebes durch den Binnendruck der Außenluft gegen die Mündungen der angrenzenden Markräume angedrängt, verursacht Stauungen im venösen Blutkreislauf seiner Umgebung, die wiederum Rückstauung von Gewebsflüssigkeit und kollaterales Ödem zur Folge haben. Die Markräume werden durch lacunäre Resorption erweitert, das Mark selbst verliert die freien Markzellen, und das lockere endostale Fasergerüst wird von dem Epithelluftsack an die Wand gedrängt und bildet seine mittelbare Unterlage.

Krainz gegenüber glaubt zwar *Singer* an der Bezeichnung „Schleimhaut" festhalten zu sollen. Er lehnt aber gleichfalls das Vordringen subepithelialer Gewebspolster und die Verdrängung des Markes durch dieselben ab und nimmt eine, der Pneumatisation vorausgehende, Entdifferenzierung der Markräume an. Auch *Singer* schreibt dem Atmosphären-

druck der Luft, der mit beginnender Atmung wirksam wird, eine wesentliche Rolle für den Ablauf des Pneumatisationsvorganges zu.

Eckert-Möbius schließlich sieht in dem Vorgang der eigentlichen Knochenpneumatisation seinem ganzen Wesen nach offensichtlich mehr ein Knochenproblem, als ein Schleimhautproblem. In gleicher Weise, wie bei der Verknöcherung des Knorpels, spielen auch „für die weitere Entwicklung und den endgültigen Bau des Knochens wachstumsmäßig bedingte dystrophische und funktionell bedingte trophische örtliche Stoffwechselstörungen und ihr Ausgleich entsprechend den veränderten Anforderungen" eine entscheidende Rolle.

Alle pneumatisierbaren Knochen des Schädels haben nach *Eckart-Möbius* folgendes gemein:

Sie sind in ihrem aus spongiösen Knochen bestehenden Binnenraum weitgehend statisch-dynamisch entlastet.

Sie grenzen mit einer verhältnismäßig kleinen, gleichfalls statisch dynamisch unbelasteten endostalen Fläche, an die pneumatisierende Schleimhaut an.

Der ganz überwiegende Teil ihrer Knochenmasse, einschließlich der knorpelig vorgebildeten Spongiosa, wird von der periostalen äußeren, bzw. duralen Oberfläche her gebildet und mit Gefäßen versorgt.

Eckert-Möbius glaubt, daß diese drei Umstände zu einer weitgehenden Herabsetzung des Stoffwechsels im spongiösen Knocheninnenraum führen. Er schreibt weiter: „Die hierdurch bedingten Stoffwechselstörungen, welche sich naturgemäß vor allem und zuerst in den an die Schleimhautauskleidung der pneumatischen Höhlen angrenzenden, von ihrer periostalen Ernährungsbasis am weitesten entfernten Knochenbezirken auswirken werden, bilden meines Erachtens den wesentlichen Anlaß zum Einsetzen und zum Fortschreiten der Pneumatisation des Knochens. — Die dabei entstehenden gefäßanlockenden Stoffwechselabbauprodukte werden, wie beim Abbau des Knorpels, durch die Markraumsprossen zur Einwucherung von Gefäßsprossen aus den angrenzenden Schleimhautgefäßen führen, welche dann die dystrophischen Knochenbälkchen abbauen und damit erst das weitere Vordringen des Hohlraumepithels ermöglichen."

Wie schon früher betont, sind die Verhältnisse für die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide durchaus anders gelagert als bei der Ausbildung des Paukenhöhlen- und Antrumlumens und bei der primären Zellbildung im Bereich des Warzenfortsatzes. Doch trifft dies nur soweit zu, als es sich hierbei um die Beschaffenheit des „Mutterbodens", des dem Weiterschreiten der Pneumatisation zur Verfügung stehenden Knochens handelt. Der Pneumatisationsvorgang selbst muß aber immer nach denselben Gesetzen ablaufen, sei es nun, daß man dieselben auf eine „Pneumatisationstendenz" der Schleimhaut zurückführt, sei es, daß man dafür ein rein mechanisches Moment, wie den Atmosphärendruck der Luft in

Anspruch nimmt oder auf Grund anderer Überlegungen Stoffwechselwirkungen im Knochen selbst dafür verantwortlich macht. Meines Erachtens gestatten uns gerade die Auswertungen der histologischen Beobachtungen bei der Pyramidenpneumatisation zur Entscheidung dieser Fragen einen wertvollen Beitrag zu liefern.

Wenden wir uns zuerst der „Binnendrucktheorie" von *Krainz* zu. Wie bereits *Eckert-Möbius* betont, ist es mit dieser Auffassung völlig unvereinbar, daß gerade in den Bezirken fortschreitender Pneumatisation und Knochenresorption, die subepitheliale Gewebsschicht des Epithelluftsackes dick und gefäßstrotzend gefunden wird. Bei einer vom Inhalt des Epithelluftsackes ausgehenden Druckwirkung müßte man gerade die gegenteiligen Verhältnisse erwarten. Im übrigen fand *Rüedi* bei Feten aus dem 8. und 9. Embryonalmonat, also aus einer Entwicklungsperiode, wo eine Wirkung des Luftdruckes nicht in Frage kommt, Gefäßvermehrung und Hyperämie im Bindegewebe der Umbauzone. *Eckert-Möbius* hält außerdem auch wegen der Gefäßversorgung im überwiegenden Teil der der Pneumatisation anheimfallenden Spongiosa Stauungswirkungen infolge erhöhten Binnendruckes des Epithelluftsackes nicht für möglich.

Nun speziell zur Zellbildung im Bereich der Pyramide. Die Richtigkeit der Binnendrucktheorie von *Krainz* vorausgesetzt, ergeben sich folgende Möglichkeiten: Nach Abschluß der 2. Pneumatisationsperiode, die — natürlich bei ungestörtem Entwicklungsgang — zur Pneumatisation des ganzen Warzenfortsatzes geführt hat, kann der Binnendruck entweder zu schwach sein, um die Zellbildung weiter gegen den Knochen der Felsenbeinpyramide, der einen wesentlich kompakteren Aufbau als die Spongiosa des frühkindlichen Warzenfortsatzes zeigt, vorzutreiben, oder er reicht auch hierzu aus. Im ersteren Falle kann es — bei Annahme gleichbleibenden Luftdruckes im Antrum und Warzenzellen — überhaupt nicht zur Zellbildung im Pyramidenteil des Felsenbeines kommen. Eine etwa vorhandene Herabsetzung des Binnendruckes in den Mittelohrräumen, beispielsweise durch Tubenstenose, müßte sich aber bereits früher ausgewirkt und zu einer mehr minder hochgradigen Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes geführt haben.

Bei der Annahme, daß der Binnendruck der Luft nach Pneumatisation des Warzenfortsatzes auch noch zur Zellbildung in der Pyramide ausreicht, ist nicht einzusehen, warum wir nicht bei jedem ideal pneumatisierten Warzenfortsatz auch perilabyrinthäre Zellzüge vorfinden. Der Einwand, daß die Struktur des Knochens, der wir, wie oben ja ausgeführt wurde, eine große Bedeutung für das Zustandekommen der Pyramidenpneumatisation zuschreiben, hierfür verantwortlich sei, ist in diesem Zusammenhang nicht stichhaltig. Denn wenn man annimmt der „Binnendruck" würde wohl ausreichen, um nun eine an Markräumen reichere Pyramide zu pneumatisieren, nicht aber ein Felsenbein, dessen Knochen

ein fast kompaktes Gefüge zeigt, so ist hiermit die Tatsache nicht in Einklang zu bringen, daß wir auch bei verhältnismäßig markraumreichen Knochen, trotz idealer Warzenfortsatzpneumatisation, perilabyrinthäre Zellbildung vermissen, oder nur einen Zellzug ausgebildet finden. Da der Atmosphärendruck der Luft und somit der Binnendruck in den Mittelohrräumen unter den oben genannten Voraussetzungen bei den verschiedenen Fällen der gleiche ist, so lassen sich derartige Beobachtungen mit der „Binnendrucktheorie" von *Krainz* nicht in Einklang bringen. Wir können also für das Zustandekommen der Pyramidenpneumatisation dem Binnendruck der Luft keine ursächliche Bedeutung beimessen.

Unseres Erachtens kann man die Pneumatisation nur mit einer spezifischen Lebensäußerung der Schleimhaut erklären. Die histologischen Befunde lassen immer wieder erkennen, wie das subepitheliale Bindegewebe unter lacunärer Knochenresorption aktiv gegen den umgebenden Knochen, namentlich in Richtung auf vorhandene Markräume vordringt, daß eine andere Erklärung hierfür wohl nicht in Frage kommt. Es würde somit der ganze Pneumatisationsvorgang im wesentlichen eine Leistung des Mesenchyms darstellen, eine Ansicht, die letzten Endes auch *Wittmaack*, *Schwarz*, *Singer* und *Rüedi* für die Mittelohrräume und *v. Gilse* für die Nasennebenhöhlen, vertreten. Mit *Rüedi*, der die Mittelohrraumentwicklung vom 5. Embrynalmonat bis zum 10. Lebensjahr untersuchte, stimme ich auch darin überein, daß bei der Pneumatisation zwei Phasen zu unterscheiden sind. Die erste Phase bildet die „mesenchymal gesteuerte" Knochenraumbildung, die vorbereitende Bildung von Bindegewebsräumen, in die sich später das Epithel einsenken kann, wodurch es zur Lumenbildung kommt. Diese Pneumatisation im engeren Sinne stellt die zweite Phase der Entwicklung dar. Viel hat auch *Rüedis* Ansicht für sich, wenn er das Wachstum des Epithels ebenfalls für mesenchymal ausgelöst und durch Schrumpfungsvorgänge im submucösen Bindegewebes in seiner Richtung bestimmt hält. Auch unseres Erachtens kommt dem Epithel nur eine raumauskleidende und keine raumbestimmende Funktion bei dem gesamten Entwicklungsgang zu.

Rüedi unterscheidet eine eigentliche Schleimhautschicht, bestehend aus Epithel und Tunica propria, von einer submucösen Bindegewebsschicht, die nach dem Knochen zu in differenziertes Periost übergeht. Obwohl er betont, daß die Abgrenzung der beiden letzteren Schichten selbst bei Neugeborenen nur schwer gelingt, so betont er doch den funktionellen Unterschied . . ., „denn es handelt sich unseres Erachtens bei der Raumvergrößerung nicht um ein aktives Vordringen des submucösen raumfüllenden Bindegewebes, sondern um einen Umbauvorgang im Knochen, der vom Periost durchgeführt wird. Infolge dieser periostalen Tätigkeit rückt das raumfüllende Bindegewebe jeweils in die entstehenden Lücken nach, sofern nicht schon die Schleimhaut selbst in die unmittelbare Nachbarschaft der Umbauzone gelangt ist und die neuen Räume umgehend

ausgekleidet hat". Allerdings gibt *Rüedi* selbst später zu, daß die histologische Unterteilung der Raumauskleidung im Warzenfortsatz am älteren Material nicht mehr derart vollständig durchgeführt werden kann, wie beim Fetus oder beim Neugeborenen.

Bei den von uns untersuchten Felsenbeinen, die allerdings zum größeren Teil von erwachsenen Personen stammen, ließ sich eine so weitgehende histologische Unterteilung der Weichteilschichten nicht feststellen. Im allgemeinen liegt das niedere einschichtige Epithel dicht auf einer ganz flachen Bindegewebsschicht, bei der eine weitere Differenzierung unmöglich ist. Diese Schicht stellt gleichzeitig das Schleimhautbindegewebe und das Periost dar. Nur dort, wo der Pneumatisationsprozeß noch im Weiterschreiten begriffen ist — sei es durch Ausbau bereits gebildeter Zellen, sei es durch Vorbereitung neuer Räume für die Pneumatisation — ist das subepitheliale Bindegewebe wesentlich höher gebaut. Eine histologische Unterteilung in Periost und „raumfüllendes Bindegewebe" läßt sich auch hier nicht durchführen. Die dem Knochen unmittelbar anliegenden Teile zeigen nur häufig bei lebhafterem Knochenumbau größeren Gefäßreichtum und stärkere Hyperämie. Wenn also auch eine derartige histologische Differenzierung im späteren Leben nicht möglich ist, so steht es doch außer Frage, daß die subepitheliale Mesenchymschicht funktionell sowohl die Aufgaben des Periostes, als auch die eines submucösen Bindegewebes zu erfüllen imstande ist. Dies zeigt uns vor allem ihr Verhalten bei Entzündungsprozessen.

Rüedi stellt weiter auf Grund seiner Untersuchungen fest, daß das innere Periost in seiner umbauenden Tätigkeit keine Rücksicht auf die kleinen, zellarmen Markräume des Bindegewebsknochens nimmt, während die zahlreichen, großen Räume der Diploebezirke nur selten eröffnet werden. Von anderen Untersuchern ist ein derartiges Verhalten nicht festgestellt worden. Da unsere eigenen Untersuchungen an einem dem Lebensalter nach wesentlich älteren Material gemacht wurden, so möchten wir hierzu nicht Stellung nehmen und nur bemerken, daß nach unseren Beobachtungen größere Markräume in der Nähe der Pyramidenspitze durchaus nicht von dem vordringenden Bindegewebe verschont werden, sondern daß das Gegenteil davon zutrifft.

Keine Einheitlichkeit besteht bei den verschiedenen Autoren über die Rolle, bzw. das Schicksal des Knochenmarkes beim Pneumatisationsprozeß. *Wittmaack* nimmt an, daß die Knochenmarksräume eröffnet und das Mark durch das vordringende subepitheliale Bindegewebspolster verdrängt wird. Demgegenüber vertritt *Krainz*, dem sich diesbezüglich auch *Singer* anschließt die Ansicht, daß sobald Knochenmarksräume freigelegt werden und so direkt mit dem mesenchymalen Antrumgewebe in Verbindung treten, in den Markräumen Stauungs- und Resorptionsvorgänge einsetzen. Hierdurch werde dann das Knochenmark umgewandelt und erhalte einen mehr schleimigen oder faserigen Charakter.

Rüedi lehnt zwar eine Umdifferenzierung von Knochenmark in Fasermark ab, bekennt sich jedoch auch nicht zu der von *Wittmaack* vertretenen Auffassung. Er schreibt: „Vielerorts werden auch diese Räume mit blutbildendem Knochenmark aufgeschlossen, ihr Inhalt wird bloßgelegt, doch nirgends erfolgt danach eine bindegewebige Umwandlung und eine sekundäre Pneumatisation dieser Markräume, sondern, wie dies schon in den früheren Stadien beschrieben wurde, geht wiederum der Abbauprozeß an den seitlichen Knochenwandungen weiter, der Markinhalt wird wiederum gleichsam von der Abbaufront verschluckt und gerät dadurch in den Bereich des nachrückenden raumfüllenden Bindegewebes."

Nach unseren Untersuchungen möchten wir uns diesbezüglich zu den Anschauungen *Wittmaacks* bekennen. Wie sich wiederholt, so beispielsweise bei den Felsenbeinen 1, 2, 3 und 9, schön beobachten läßt, dringt das subepitheliale Bindegewebe aus einer Zelle in einen benachbarten Markraum ein. Das Knochenmark ist bis dahin, selbst in den dem vordringenden Bindegewebe unmittelbar angrenzenden Partien bis auf eine bisweilen vorhandene Hyperämie unverändert. Es wird von dem Bindegewebe verdrängt, das an seiner Stelle das Lumen des Markraumes ausfüllt. Das bindegewebige Stützgerüst wird bei diesem Vorgang an die Wand gedrückt und ist später nicht mehr von dem Schleimhautbindegewebe zu unterscheiden. Die Knochenmarkzellen wandern ab. Das von *Rüedi* beschriebene „Verschlucktwerden" des Knochenmarkes konnten wir nicht feststellen. Ich halte es aber für möglich, daß in Perioden besonders lebhafter und rasch fortschreitender Pneumatisation so beispielsweise bei Neugeborenen, an denen *Rüedi* diese Beobachtungen machte, derartige Bilder entstehen können. Ich glaube nicht, daß diese dann für einen grundsätzlich anderen Vorgang sprechen würden, als dies das von *Wittmaack* beschriebene Eindringen des subepithelialen Bindegewebes in Markräume und Verdrängen des Knochenmarkes durch dasselbe darstellt.

Singer führt gegen die Auffassung, daß das subepitheliale Stroma das Knochenmarksgewebe verdrängt an, daß man dann von dem ersteren eine aktive Leistung, einen Wachstumsvorgang erwarten müsse, der sich im histologischen Bild durch seinen Zellreichtum, mit Zellteilung ausgestattetes, gefäßreiches, subepitheliales Stroma dartun müsse. Dieser Einwand ist unseres Erachtens nicht stichhaltig, zum mindesten soweit es sich um die Pneumatisation der Felsenbeinpyramide handelt. Abgesehen davon, daß das subepitheliale Stroma nicht selten recht gefäßreich ist, muß dabei bedacht werden, daß es sich bei der Zellbildung in der Pyramide um einen Vorgang handelt, der sich über Jahre und Jahrzehnte hinzieht. Wir wissen nicht wie lange Zeit über die vollständige Entwicklung einer einzigen Pyramidenzelle vergeht, aber sicherlich sind es viele Monate, wenn nicht gar mehrere Jahre. Man kann daher unmöglich Verhältnisse, ähnlich wie beim Granulationsgewebe verlangen, wie

dies *Singer* tut. Eine Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark im Zuge des normalen Pneumatisationsvorganges kommt nicht vor. Wohl kann man eine derartige Umdifferenzierung von Markräumen im Verlauf entzündlicher Mittelohrerkrankungen beobachten, worauf später noch näher eingegangen werden soll.

Wenn wir uns nun nach einer Erklärung für die Pyramidenpneumatisation bzw. deren Fehlen umsehen, die allen möglichen Einwänden standhält, so können wir vorerst die fehlende Zellbildung in der Pyramide bei schlecht oder gar nicht pneumatisierten Warzenfortsatz außer acht lassen. Denn, gleichviel ob man eine mehr minder hochgradige Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes auf paratypische *(Wittmaack)* oder idiotypische *(Albrecht* und *Schwarz)* Einflüsse oder auf beide gemeinsam zurückführt, sicher ist jedenfalls das eine: Eine Schleimhaut, die nicht einmal imstande war den Warzenfortsatz völlig zu pneumatisieren, reicht noch viel weniger aus, eine gleichsam überschüssige Leistung, wie es die Zellbildung im Pyramidenknochen darstellt, zu vollbringen.

Als wertvoll für unsere Fragestellung erweisen sich daher nur die Fälle mit normal pneumatisierten Warzenfortsätzen. Auch bei diesen stellt eine ausgedehntere perilabyrinthäre Zellbildung nicht die Regel dar. Wenn auch die Prozentzahlen der verschiedenen Autoren, die sich mit der Feststellung der Häufigkeit der Pyramidenpneumatisation befaßten, schwanken, so besteht doch kein Zweifel, daß Felsenbeine mit normal pneumatisiertem Warzenfortsatz und fehlender perilabyrinthärer Zellbildung wesentlich häufiger gefunden werden als solche mit pneumatisierter Pyramide.

Wie unsere Untersuchungen ergaben, findet sich bei ersteren meist ein auffallend kompaktes, markraumarmes Gefüge des Pyramidenknochens. Das Fehlen perilabyrinthärer Pneumatisation bei derartiger Knochenstruktur könnte diese Tatsache auch rein mechanisch erklären, damit nämlich, daß es lediglich nach Art der interstitiellen Zellbildung nicht möglich ist, den kompakten Knochen zu pneumatisieren.

Wenn wir nun bei allen Fällen, bei denen im Knochen reichlicher Markräume vorhanden sind, gleichmäßige und umfangreichere Pyramidenpneumatisation finden würden, so könnten wir diese anatomischen Verhältnisse gleichsam als Spiegelbild des vorherigen Zustandes betrachten. Auch sie wären dann einer rein mechanischen Deutung zugänglich. Der für die Zellbildung günstigere Boden würde dann eben der Schleimhaut die Möglichkeit bieten, die Pneumatisation in die Pyramide vorzutragen. Dem ist aber nicht so. Wie schon erwähnt, finden wir auch bei normal pneumatisiertem Warzenfortsatz und spongiösem Knochenbau in der Pyramide fehlende perilabyrinthäre Zellbildung oder nur einen Zellzug entwickelt, obwohl die Knochenstruktur auch für die Ausbildung anderer Zellzüge günstig wäre. Unseres Erachtens ist eine ursächliche Erklärung für die verschiedenen Pneumatisationsverhältnisse bei normaler Luftraum-

bildung im Warzenfortsatz mit spongiösem Knochenbau der Pyramide nur möglich, wenn man die Untersuchungsergebnisse von *Albrecht* und *Schwarz* berücksichtigt. Nur wenn man eine erbbedingte Pneumatisationstendenz der Schleimhaut als gegeben annimmt, lassen sich alle obengenannten Variationen zwanglos erklären.

Es ergeben sich danach folgende Möglichkeiten:

1. Nach Abschluß der Zellbildung im Warzenfortsatz ist die plastische Kraft der Schleimhaut erschöpft; sie reicht jedenfalls nicht mehr aus, um trotz vorhandener Markräume, eine nennenswerte Pneumatisation in die Pyramide hinein vorzutragen.

2. Die Pneumatisationskraft ist zwar noch nicht erloschen, reicht aber nur zu unvollständiger Zellentwicklung im Pyramidenbereich oder der Ausbildung einzelner Zellzüge aus.

3. Die plastische Kraft der Schleimhaut ist so stark, daß sie die Pneumatisation auf allen möglichen Wegen, oft bis in die Pyramidenspitze hinein vorzutreiben vermag. Eine derart starke Pneumatisationstendenz kann dann bis ins höchste Alter hinein erhalten bleiben.

Diese Art der Erklärung ließe auch die Möglichkeit offen, einen gewissen Einfluß idiotypischer Faktoren auf den Pneumatisationsprozeß anzuerkennen. Wie die Untersuchungen von *Knick, Loebell* u. a. ergeben haben, muß es nach manifester Otitis media nicht immer, wie *Wittmaack* annimmt, zu einer mehr-weniger hochgradigen Pneumatisationshemmung kommen. Diese Untersuchungen bewiesen vielmehr, daß auch nach sicher beobachteter Otitis media im frühen Kindesalter später ein durchaus normal pneumatisierter Warzenfortsatz gefunden werden kann. Bei der nachgewiesenen Häufigkeit der frühkindlichen Otitis könnte man nun annehmen, daß es in derartigen Fällen — gute Pneumatisationskraft der Schleimhaut vorausgesetzt — wohl zur vollständigen Warzenfortsatzpneumatisation kommen kann, daß damit aber, beeinflußt durch die in frühester Kindheit überstandene Entzündung, die plastische Kraft der Schleimhaut erschöpft ist. Bei diesen Fällen können dann die anatomischen Verhältnisse vorliegen, welche wir vorhin in die 1. Gruppe eingereiht haben.

Daß Stoffwechselstörungen im Knochen im Sinne der von *Eckert-Möbius* vertretenen Theorie für die Pneumatisation der Pyramide eine Rolle spielen, halte ich nicht für wahrscheinlich. Die Annahme, daß die pneumatisierbaren Knochen des Schädels weitgehend statisch dynamisch entlastet sind, trifft sicherlich für die Felsenbeinpyramide nicht zu. Dagegen spricht vor allem die häufige Mitbeteiligung bei Schädelbasisbrüchen, sowie das isolierte Auftreten von Längs- und Querbrüchen der Pyramide bei Schädeltraumen.

Auch spricht die Tatsache, daß die Zellbildung ausschließlich im Knochen der periostalen Kapsel, die im Vergleich zur enchondralen sicherlich besser mit Blutgefäßen versorgt ist und nicht in letzterer vor

sich geht, dagegen, daß auf Grund mangelhafter Gefäßversorgung beruhende Stoffwechselstörungen Anlaß zum Einsetzen und Fortschreiten der Pneumatisation bilden. Wir fanden gerade im Gegenteil, daß Bezirke, die verhältnismäßig gut mit Gefäßen versorgt sind, wie die Umgebung des Hiatus subarcuatus, häufig einen besonders guten Boden für die Zellentwicklung darstellen. Da am Hiatus subarcuatus, wie ich nachweisen konnte, ausgedehnter und bis ins höchste Alter reichender Knochenumbau stattfindet, an der enchondralen Kapsel aber nicht, so möchte ich annehmen, daß gerade Knochenumbau dem Fortschreiten des Pneumatisationsprozesses günstig ist. Auch im Bereich der übrigen periostalen Labyrinthkapsel findet ja zweifellos, wenn auch in geringerem Ausmaß als in der Umgebung des Hiatus, Knochenumbau statt.

Befunde bei länger dauernder akuter und bei chronischer Mittelohreiterung.

14. R. Karl, 15 Jahre alt. 3 Wochen alte, doppelseitige akute Mittelohreiterung. Meningitis. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz klein bis mittelzellig pneumatisiert. Schleimhaut der Paukenhöhle mäßig verdickt und entzündlich infiltriert.

Vom Antrum ausgehend zieht über den vertikalen Bogengang und entlang der hinteren Pyramidenfläche ein Zellzug, der in einer großen Zelle am Dach des inneren Gehörganges endet. Auch der Hiatus subarcuatus wird bis zur Eminentia arcuata von einigen Zellen begleitet. Die Schleimhaut der mehr lateral gelegenen Zellen ist sehr stark verdickt, jedoch nur wenig infiltriert. Das Zellumen findet sich meist erfüllt mit einem Granulationsgewebe, das häufig schon den Charakter eines jungen gefäßreichen Bindegewebes angenommen hat. Zeichen stärkeren Knochenan- oder -abbaues an den Zellwänden fehlen hier. Weiter nach dem inneren Gehörgang findet sich eine große Einschmelzungshöhle mit Durchbruch nach dem Endocranium. Der Zellzug ist besonders nach der Spitze zu von zahlreichen Markräumen umgeben. Das Mark zeigt eine deutliche Vermehrung des Stützgewebes und hat in manchen Markräumen rein faserigen Charakter angenommen. In den nach der Spitze zu gelegenen, größeren Markräumen liegt das Fasermark mehr an den Randpartien, während die zentralen Partien deutliche leukocytäre Infiltration erkennen lassen.

Vom Paukenboden und von der Tube her ziehen vor und unter dem Labyrinth ebenfalls entzündlich veränderte Zellen bis in den Boden des Gehörganges. Das Knochenmark ist teilweise in Fasermark umgewandelt. Daneben lassen andere Markräume eine stärkere leukocytäre Infiltration erkennen.

Zusammenfassung. Begünstigend scheinen für die starke perilabyrinthäre Zellbildung die reichlich vorhandenen Markräume gewirkt zu haben. Das Knochenmark in der Umgebung der entzündlich veränderten Zellen ist teils leukocytär infiltriert, teils in Fasermark umgewandelt.

15. R. Karl, 15 Jahre alt. (Gehört zu 14.) Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Warzenfortsatz klein bis mittelzellig pneumatisiert. Paukenhöhlenschleimhaut mäßig verdickt und entzündlich infiltriert. Die anatomischen Verhältnisse der Felsenbeinpyramide entsprechen genau denen der linken Seite. Die entzündlichen Veränderungen in den Zellen sind geringer. Die Markräume zeigen zum Teil leukocytäre Infiltration, zum Teil Umwandlung des Markes in Fasermark.

Zusammenfassung. Die seit 3 Wochen bestehende Entzündung im Zellsystem der Pyramide ist begleitet von entzündlichen Veränderungen im Knochenmark, das zum Teil in Fasermark umgewandelt ist.

16. R. Lina, 6 Jahre alt. (Gehört zu Nr. 4.) 3 Wochen alte linksseitige Mittelohreiterung. Meningitis. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Die Paukenhöhlenschleimhaut ist mäßig verdickt und infiltriert.

Vom Paukenboden aus schieben sich Zellen unter das Labyrinth, die jedoch nicht sehr weit spitzenwärts reichen. Die Schleimhaut ist mäßig entzündlich verändert, die knöchernen Zellwände sind glatt, da und dort findet geringer Knochenanbau statt. In der Umgebung des unteren Zellzugs sind noch ziemlich reichlich Markräume vorhanden, die bis an den Paukenboden heranreichen. Im Marke fällt eine Vermehrung des bindegewebigen Stützapparates auf, wodurch der Inhalt der Markräume einen leicht faserigen Charakter annimmt.

Abb. 17. Vertikalschnitt. Kleiner, mit jugendlichem Bindegewebe ausgefüllter Knochenmarksraum. An den Randpartien wird von Osteoblastenketten ein Osteoidsaum abgelagert.

Vom Antrum ausgehend, zieht ein Zellzug längs der hinteren Pyramidenfläche gegen die Spitze und gelang bis in das Dach des inneren Gehörganges. Das Schleimhautbindegewebe der Zellen ist stark verdickt, das Lumen zum Teil mit organisiertem Exsudat erfüllt. An den Zellwänden findet Knochenan- und -abbau statt.

Zusammenfassung. Ebenso wie auf der anderen Seite ist ein weit spitzenwärts reichender hinterer Zellzug und ein geringer entwickelter unterer Zellzug ausgebildet. Das Knochenmark hat als Reaktion auf den Entzündungsprozeß zum Teil faserigen Charakter angenommen. An Zellen, die dem hinteren Zellzug angehören, finden sich erheblichere entzündliche Veränderungen und zum Teil entzündliche Umbauprozesse an den Knochenwänden.

17. M. Erich, 8 Jahre alt. Mehrere Wochen alte Otitis, Kleinhirnabszeß. Meningitis. Nach auswärts vorgenommener Antrotomie wurde das Felsenbein zur Untersuchung an die Klinik übersandt.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist entzündlich verdickt. Vom Antrum aus erstrecken sich oberhalb des vertikalen Bogenganges und entlang der hinteren Pyramidenkante Zellzüge, die das Labyrinth halbkreisförmig umgeben. Auch entlang des Hiatus subarcuatus Zellenbildung. Ein unterer, bzw. vorderer Zellzug ist nicht ausgebildet. Nur in nächster Nähe des Paukenbodens sind einige größere Zellen vorhanden.

Die Felsenbeinspitze ist von grobspongiösem Bau. Auch rings um das Labyrinth sind reichlich Markräume vorhanden. Die Markräume sind zum Teil erfüllt mit rotem, leukocytär infiltrierten Knochenmark. In großer Ausdehnung hat jedoch das Mark einen ausgesprochen faserigen Charakter angenommen, ja nicht

selten gleicht dieses Fasermark jugendlichem capillarreichen Bindegewebe, in das da und dort kleine Anhäufungen von Rundzellen und Leukocyten eingestreut sind. An manchen dieser Räume findet der Anbau feiner Knochensäume statt, die an ihrer freien Oberfläche von Osteoblastenketten austapeziert sind (vgl. Abb. 17). Die Schleimhaut der Zellen ist stark verdickt und entzündlich infiltriert.

Während sich so im wesentlichen Knochenanbauprozesse im Bereich der perilabyrinthären Zellen abspielen, findet an anderen Stellen, so namentlich im Bereich des hinteren Zellzuges, eine ausgedehnte Knocheneinschmelzung durch entzündliches Granulationsgewebe statt, die zu multiplen Durchbrüchen nach dem Endocranium geführt hat.

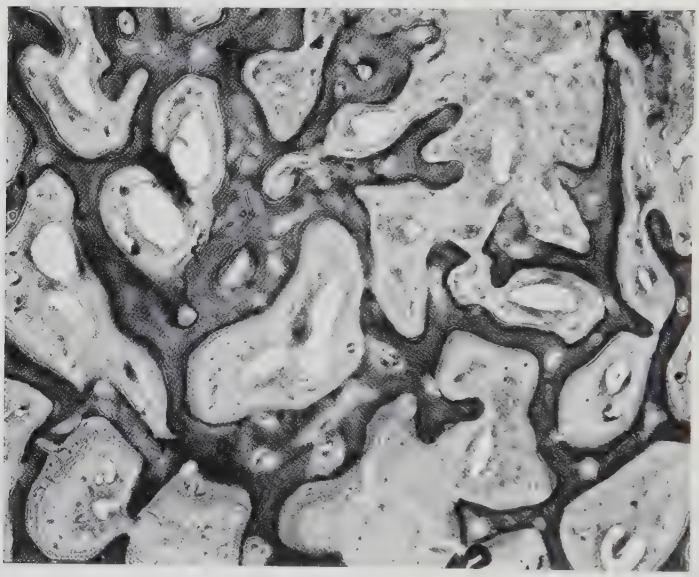

Abb. 18. Zellen mit stark verdickter Schleimhaut und lebhaftem Knochenanbau.

Zusammenfassung. Durch den längerdauernden Entzündungsprozeß ist es zu einer ausgedehnten Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark gekommen. An den Wänden der Fasermarkräume und der Zellen findet reger Knochenanbau statt; am Zellsystem daneben auch umfangreiche Abbauprozesse.

18. W. Georg, 52 Jahre alt. 9 Wochen alte Otitis media acuta dextra. Labyrinthitis. Meningitis. Warzenfortsatz gut pneumatisiert. Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist mäßig verdickt und in den oberflächlichen Schichten infiltriert. Vom Antrum aus zieht sich ein Zellzug entlang der oberen Pyramidenkante, ohne jedoch das Dach des inneren Gehörganges zu erreichen. Auch der Hiatus subarcuatus wird bei seinem Durchtritt unter dem vertikalen Bogengang von einigen Zellen begleitet. Auf Schnitten, die lateral liegen, erscheint die Schleimhaut der Zellen hochgradig verdickt, jedoch nur geringgradig infiltriert. Das Schleimhautepithel ist kaum höher als normal. An den Zellwänden ist lebhafter Knochenanbau im Gange (vgl. Abb. 18). Unter Ausbildung einer deutlich hervortretenden Kittlinie, die bisweilen einen auffallend gezackten Verlauf hat, so als ob kurz vorher Knochenabbau stattgefunden hätte, kommt es zur Ablagerung jungen Knochens. Bisweilen werden kleinere Bindegewebspartien in die neugebildeten Knochenbälkchen eingeschlossen, so daß Bilder entstehen,

die auffallend an die Bindegewebsverknöcherung erinnern. Durch diese zirkuläre Knochenapposition erscheinen manche kleineren Zellen wesentlich eingeengt. Während so im allgemeinen der Knochenanbau das Bild beherrscht, steht an Zellen die spitzenwärts von der Eminentia arcuata an der Pyramidenkante liegen, der Knochenabbau im Vordergrund.

Unter dem Labyrinth keine Zellbildung. Der Knochen unter dem Labyrinth zeigt ausgesprochenen spongiösen Bau. Nach der Spitze nehmen die Markräume überall an Größe und Anzahl zu. Das Knochenmark ist selbst im Bereich der anatomischen Pyramidenspitze in Fasermark umgewandelt. Dabei lassen sich Partien, bei denen noch reichlich Fettzellen in einem Gitterwerk gewucherten

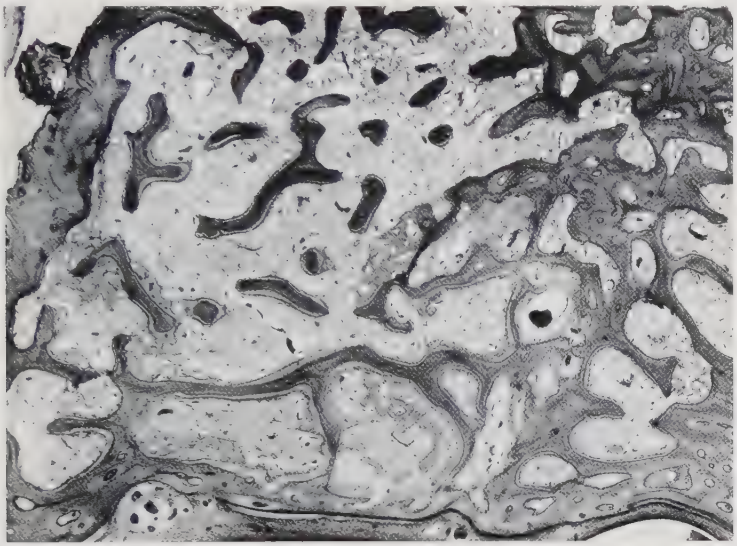

Abb. 19. Vertikalschnitt. Fasermarksräume in der Nähe der Pyramidenspitze mit lebhaftem Knochenanbau.

Stützgewebes vorhanden sind, von solchen unterscheiden, bei denen das Stützgewebe ganz im Vordergrund steht und die Ähnlichkeit mit einem lockeren Bindegewebe haben. Überall finden sich fein verteilt Einlagerungen von Rundzellen und vereinzelt auch Leukocyten.

An den Rändern der Markräume findet ausgedehnter Knochenanbau statt. Man sieht auf den alten Zwischenwänden Lagen jungen, teilweise unverkalkten Knochens, die von dichten Osteoblastenketten umsäumt sind (vgl. Abb. 19). Teilweise dringen Knochenbälkchen auch nach dem Lumen der Markräume vor, ja auch im Fasermarkraum selbst findet Knochenbildung statt, so daß einzelne Räume fast vollständig mit jungen Knochen zugebaut sind.

Zusammenfassung. Der seit 9 Wochen bestehende Entzündungsprozeß im Mittelohr hat zu umfangreichem Knochenanbau an den Zellwänden des hinteren oberen Zellzuges geführt. Das Knochenmark der Pyramide ist in Fasermark umgewandelt. An den Wänden dieser Fasermarksräume findet ebenfalls starker Knochenanbau statt. Bemerkenswert erscheint es, daß ein unterer Zellzug trotz spongiösem Knochenbau nicht entwickelt wurde.

19. W., Konstantin, 20 Jahre alt. 10 Wochen alte linksseitige Otitis media acuta mit Mastoiditis. Antrotomie. Nach weiteren 3 Wochen Radikaloperation

und Jugularisunterbindung. Tod $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Otitis media an cavernöser Lungenphthise. Radikalhöhle bis zum Tode wenig secernierend. Warzenfortsatz nach der Röntgenaufnahme und dem Operationsbefund normal pneumatisiert. Linkes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Paukenhöhlenschleimhaut stark verdickt, gefäßreich zum Teil infiltriert. Oberhalb und hinter dem Labyrinth keine Pneumatisation. Der Knochen ist hier arm an kleinen Markräumen, die teilweise Fasermark enthalten.

Auf Vertikalschnitten, auf denen eben die basale Schneckenwindung erscheint, finden sich unter dem Labyrinth im Knochen große Markräume. Diese sind erfüllt von einem lockeren gefäßreichen Bindegewebe gleichenden Gewebe, das zahl-

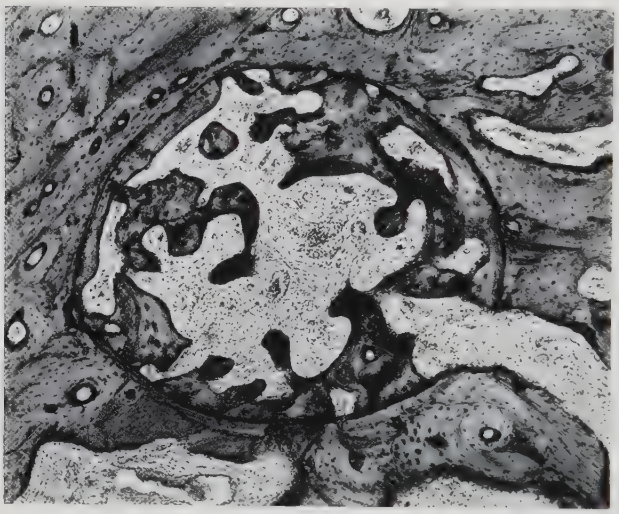

Abb. 20. Vertikalschnitt. Weitgehend verknöcherter ursprünglicher Markraum.

reiche Rundzellen enthält, welche jedoch nicht in dichten Haufen beieinanderliegen, sondern in gleichmäßiger Verteilung das ganze Gewebe durchsetzen. An den Randpartien oder in kleineren Markräumen sieht man noch große Fettzellen inmitten des Gewebes liegen, das hier meist besonders deutlich einen faserigen Bau erkennen läßt.

Vom Paukenboden ausgehend zieht über der Carotis ein Zellzug unter der Schnecke bis zum Boden des inneren Gehörganges. Die Schleimhaut ist in den mehr spitzenwärts gelegenen Zellen wenig verdickt und nur mit einzelnen Rundzellen durchsetzt. Auch das Epithel ist kaum höher, als es der Norm entspricht. Dagegen zeigen Zellen, die mehr nach der Paukenhöhle zu liegen, zum Teil eine mächtige Verdickung ihrer Schleimhautbindegewebsschicht und an den Wänden Knochenanbau. Der neugebildete Knochen erscheint bereits verkalkt. Rings um den Zellzug liegen im Knochen Markräume, die zum Teil mit lockerem Fasermark, zum Teil mit fester gefügtem Bindegewebe ausgefüllt sind. Einzelne davon sind weitgehend verknöchert (vgl. Abb. 20). Entsprechend dem ursprünglichen Umfang läuft eine Schichtlinie. Das Bindegewebe selbst ist von feinen Knochenbälkchen durchzogen, die schon weitgehend verkalkt sind und sich nur noch wenig von den übrigen umliegenden Knochen unterscheiden. Auch hier erscheint der neugebildete Knochen bereits verkalkt.

Zusammenfassung. Der langdauernde Entzündungsprozeß des Mittelohres hat zu einer umfangreichen Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark geführt. Sowohl diese Räume, als auch die bereits ausgebildeten Zellen, zeigen zum Teil ausgedehnte Knochenanbauprozesse, wodurch das Lumen oft recht erheblich eingeengt wird.

20. L., Gustav, 32 Jahre alt. Seit 2 Jahren Ausfluß aus den Ohren. Gestorben an urämischen Coma. Die histologische Untersuchung der Felsenbeine ergab doppelseitige Cholesteatomeiterung. Der Fall wurde wegen seiner Besonderheit, die für die Entstehung des sekundären Cholesteatoms von besonderer Bedeutung erschien, von Prof. *Meyer* im Arch. Ohrenheilk. 139 veröffentlicht. Dabei wurde bei Untersuchung des linken Warzenfortsatzes als Folge der, das Mittelohrcholesteatom begleitenden chronischen Mastoiditis, eine ausgedehnte Knochenneubildung in dem ursprünglich fast übermäßig pneumatisierten Warzenfortsatz gefunden, welche dessen Spitze vollkommen sekundär sklerosiert hat.

Als wertvoll für die vorliegenden Untersuchungen erscheint der Befund an den Felsenbeinpyramiden: Linkes Felsenbein: Die Pyramidenspitze ist von grobspongiösem Bau. Sie enthält in ihren Markräumen zum Teil normales Fettmark, daneben aber auch ausgesprochenes Fasermark, wobei häufig in ein und demselben Markraum beide Formen nebeneinander zu finden sind und ineinander übergehen. Entzündliche Infiltration fehlt. Das Labyrinth selbst ist ebenfalls zum Teil von Markräumen umgeben, wobei namentlich unterhalb desselben das Fasermark immer mehr in den Vordergrund rückt. Vom Antrum aus erstreckt sich ein Zellzug oberhalb des vertikalen Bogenganges und an der Hinterfläche der Pyramide bis in das Dach des inneren Gehörganges. Auch der Hiatus subarcuatus ist bis zur Eminentia arcuata von Zellen umgeben. Die Schleimhaut ist mäßig verdickt und leicht entzündlich infiltriert, das Epithel ist flach. An den Zellwänden finden sich gegen den alten Knochen, durch eine Kittlinie getrennt, schmale, zum Teil noch unverkalkte Knochensäume, die jedoch das Lumen nicht wesentlich einengen.

Vom Paukenboden aus ziehen ziemlich große Zellen unter das Labyrinth, die jedoch den Boden des inneren Gehörganges nicht erreichen. Die Schleimhaut ist zum Teil wesentlich stärker verdickt, als bei den Zellen des oberen Zellzuges. An den Zellwänden ist deutliche Knochenneubildung zu beobachten, wobei das Lumen zum Teil durch bäumchenförmige Knochenbälkchen ausgefüllt erscheint. Auch in dem Fasermarkraum findet Knochenanbau statt.

Zusammenfassung. Die Felsenbeinpyramide ist durch einen hinteren-oberen, sowie einen unteren Zellzug pneumatisiert. Der langdauernde Entzündungsprozeß hat zu weitgehender Umwandlung des Markes in Fasermark geführt. In den Zellen und Fasermarkräumen zum Teil umfangreiche Knochenneubildung.

21. W., Klara, 16 Jahre alt. Cholesteatomeiterung rechts. Meningitis. Radikaloperation. Warzenfortsatz sehr unregelmäßig; kleinzellig pneumatisiert. Rechtes Felsenbein (Vertikalschnittserie). Die Paukenhöhlenschleimhaut ist mäßig entzündlich verdickt. Die Felsenbeinspitze besteht aus grobmaschigen, fettmarkhaltigen Spongiosaräumen. Der den Labyrinthblock umgebende Knochen zeigt oben und hinten kleine, vorne und unten große, mit rotem Mark erfüllte Markräume. Auf Schnitten, die mehr lateral, also näher an der Paukenhöhle liegen, erscheint ein Teil des Markes in sehr dichtgefügtes, bindegewebsreiches Fasermark umgewandelt. Während an den mit rotem Mark erfüllten Räumen keinerlei Zeichen von abnormen Knochenan- oder -abbau festzustellen sind, findet an den Wänden der mit Fasermark erfüllten Räume, Knochenanbau in Gestalt feiner von Osteoblastenketten umsäumten Bälkchen statt. Vom Paukenboden aus ziehen sich einige Zellen mit stark verdickter Schleimhaut ein Stück weit in den Pyramidenknochen hinein.

Zusammenfassung. Trotz reichlich vorhandener Knochenmarksräume nur unbedeutende vom Paukenboden ausgehende Zellbildung. Bemerkenswert erscheint,

daß das Mark der dem Entzündungsprozeß im Mittelohr am nächsten gelegenen Markräume, in Fasermark umgewandelt ist, und daß an den Wänden dieser Fasermarksräume Knochenanbau stattfindet.

Die entzündlichen Veränderungen an den Zellen und am Knochenmark der Pyramide und deren Einfluß auf die Pneumatisation.

Wie kürzlich *Otto Mayer* hervorhob, besteht eine weitgehende Analogie der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen zwischen den Entzündungsprozessen in pneumatisierten Pyramiden und der Mastoiditis. Ebenso wie die Mastoiditis seien auch die Pyramidenzelleiterungen nicht eine Folge, sondern ein Teil der Mittelohrentzündung. Naturgemäß fanden die histologischen Veränderungen bei schweren, tödlich verlaufenen Pyramidenzelleiterungen stets das besondere Interesse. So haben *Brock*, *Lange*, *Marx*, *Uffenorde*, *Haymann*, *Schlander*, *Kraus Richter*, *Ulrich* u. a. die histologischen Befunde bei derartigen Fällen mitgeteilt. Während es sich hierbei meist um Patienten handelte, die nach der 4. Krankheitswoche ad exitum kamen, konnte durch Untersuchung von Fällen der ersten Krankheitstage und -wochen, bei denen die Entzündung der Pyramidenzellen nur einen Nebenbefund bildete, ein klares Bild über die histologischen Vorgänge vom Beginn der Erkrankung ab gewonnen werden.

Nach *Otto Mayer* beginnt der Prozeß in der 1. Woche mit einer Exsudation in die Zellen und deren Schleimhautauskleidung, darauf folgt in der 2. Woche die Organisation des Exsudates und Bildung von Granulationsgewebe. In der 3. Woche schließt sich die Resorption von Knochen, hauptsächlich durch Einwachsen von Granulationssprossen in den Knochen, an. Neben dieser Knochenzerstörung gehen stets Heilungsvorgänge einher.

Es ist nicht die Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen auf die verschiedenen pathologischen Veränderungen im Verlaufe von Pyramidenzelleiterungen ausführlich einzugehen. Wohl aber müssen einzelne davon, die unseres Erachtens einen Einfluß auf die Pneumatisation haben, besprochen werden.

Vor allem verdient in diesem Zusammenhang der wiederholt festzustellende Knochenanbau in entzündlich veränderten Zellen Beachtung. In unseren Fällen finden wir bei allen länger als 3 Wochen bestehenden Entzündungen, mehr oder weniger starke Knochenneubildung in den Lufträumen der Pyramide. Meist handelt es sich um die Ausbildung feiner Knochensäume an den Zellwänden, wobei oft aus dem Vorhandensein einer gezackten Schichtlinie geschlossen werden kann, daß Knochenabbau vorhergegangen ist. Bei älteren Entzündungen, namentlich dann, wenn Organistationsprozesse des Exsudates vorausgegangen sind und die Zellen von Bindegewebe erfüllt erscheinen, finden sich nicht nur schmale Knochensäume in den Randpartien, sondern wir sehen in das

ursprüngliche Zellumen hineinragende baumförmig verzweigte Knochenbälkchen. Auf diese Weise kommt es bisweilen (vgl. Abb. 18) zu einer fast vollständigen Verknöcherung einzelner Zellen.

Wir finden also hier Veränderungen, wie wir sie von der Mastoiditis kennen. Auch bei länger bestehenden Entzündungsprozessen im Zellsystem des Warzenfortsatzes kommt es ja sehr häufig zu Knochenneubildung (*Krainz*, *J. Beck*, *Ziegler* u. a.). Sie wird im allgemeinen als ein reparatorischer Vorgang aufgefaßt.

Auf dem Boden der Knochenneubildungsprozesse, im Verlauf der Mastoiditis, kann es wie neuere Beobachtungen (*Max Meyer*, *Stix* u. a.) erwiesen haben, sicherlich zu einer Sklerosierung ursprünglich pneumatisierter Warzenfortsätze kommen. Auch *Ziegler* konnte auf Grund seiner Untersuchungen über die Knochenneubildung bei Mastoiditis eine teilweise, gewissermaßen herdförmige Sklerosierung des pneumatisierten Warzenfortsatzes auf Grund entzündlicher Knochenneubildung feststellen.

Die vorliegenden Untersuchungen ergaben, daß auch im Zellsystem pneumatisierter Pyramiden, auf Grund länger dauernder Entzündungsprozesse, die Ausfüllung des ursprünglichen Zellraumes mit neugebildeten Knochen oder eine wesentliche Einengung des Lumens durch Ablagerung von mehr oder weniger dicken Knochensäumen an den Zellwänden nicht selten ist. Ich möchte sogar annehmen, daß derartige Vorgänge viel häufiger sind, als wir es im allgemeinen annehmen.

Bei einer heftigen Otitis media sind zweifellos immer die Pyramidenzellen, soweit solche vorhanden, am Entzündungsprozeß beteiligt. Nicht selten erleben wir aber, daß eine Mittelohreiterung nach vier, fünf und mehr Wochen spontan ausheilt. Andererseits begnügen wir uns in der Regel bei der Antrotomie mit der Ausräumung des Warzenfortsatzes und überlassen etwa vorhandene Pyramidenzellen, falls nicht eine besondere Indikation vorliegt, sich selbst. In diesen Fällen pflegen auch entzündete Pyramidenzellen meist spontan auszuheilen und wahrscheinlich geht dieser Heilungsprozeß des öfteren mit umfangreichen Knochenneubildungen einher. Auf diese Weise wäre es wohl auch möglich, daß die Pneumatisation einer Felsenbeinpyramide zum Teil wieder aufgehoben wird. Der histologische Nachweis einer sekundären Sklerosierung, wenn nach dem Entzündungsprozeß bereits Jahre vergangen sind, dürfte allerdings wohl schwerlich gelingen. Die Entscheidung der Frage, ob es zu einer neuerlichen Pneumatisation des neugebildeten Knochens kommen kann, ist meines Erachtens nach unseren jetzigen Kenntnissen unmöglich. Diesbezügliche histologische Befunde von einiger Beweiskraft werden wohl kaum zu erheben sein. *Ziegler* hält zwar unter bestimmten Bedingungen Repneumatisation im Bereich des Warzenfortsatzes für möglich, fügt aber hinzu, daß er bisher keine entsprechenden histologischen Befunde erheben konnte.

Besondere Beachtung verdienen ferner die, die Entzündung der Pyramidenzellen begleitenden Veränderungen im Knochenmark. Bereits bei verhältnismäßig frischen Entzündungen im Bereich der Zellen, kann es zu einer merkbaren leukocytären Infiltration des benachbarten Knochenmarkes kommen und zwar ohne daß ein Einbruch der Entzündung in die Markräume erfolgt. Als Überleitungsweg kommen vielmehr die zahlreich vorhandenen kleinen Gefäßverbindungen in Betracht. Im weiteren Verlaufe kann dann das Knochenmark durch Granulationsgewebe ersetzt werden. Dieses Granulationsgewebe baut durch Osteoklasten den umliegenden Knochen ab. Auf diese Weise können große Einschmelzungshöhlen entstehen, die bis an die Oberfläche der Pyramide heranreichen und auch nach dem Endokranium durchbrechen. Natürlich überwiegt auch in diesen Fällen die vom Zellsystem ausgehende Knochenresorption meist die rarefizierenden Vorgänge, welche ihren Ausgang von den Markräumen nehmen. Häufig werden sich auch derartige Einschmelzungshöhlen miteinander vereinen.

Neben diesen rarefizierenden Entzündungsprozessen finden wir von der 3. Krankheitswoche ab, stets auch eine deutliche Vermehrung der bindegewebigen Substanzen des Knochenmarkes. Je länger der Entzündungsprozeß im Bereich des Zellsystems anhält, desto ausgeprägter tritt dies in Erscheinung, bis schließlich das Knochenmark völlig *in Fasermark umgewandelt* ist. Dieses kann oft so dicht gefügt sein, daß es jugendlichem Bindegewebe sehr ähnlich ist.

Die Entstehung der Fasermarkräume kann auf zweierlei Art zustande kommen. Einmal kann bei längerdauernden Entzündungsprozessen in benachbarten Zellen, ohne daß eine wesentliche leukocytäre Infiltration oder gar Granulationsgewebsbildung im Mark vorher ging, eine sozusagen primäre Umwandlung des Markes in Fasermark erfolgen. In diesem Falle finden wir häufig im selben Markraum Fasermark neben kleineren Resten unveränderten Fettmarks. Diese Art der Umwandkung finden wir oft bei nicht besonders heftig oder mehr chronisch verlaufenden Entzündungsprozessen im Zellsystem. Die Entstehung von Faserwerk in der Umgebung von Entzündungsherden ist ja auch sonst in der Pathologie des Skeletsystems ein bekannter Vorgang. Aber auch ohne Entzündung wird sie bei der Osteomalazie beobachtet und als Folge der hierbei auftretenden mechanischen Einflüsse angesehen. Weiters kann das Fasermark, das wir nicht selten in größeren, entzündlich veränderten Markräumen neben Granulationsgewebe antreffen, im Verlauf des Heilungsvorganges das Granulationsgewebe allmählich ersetzen und schließlich den ganzen Markraum ausfüllen. In diesem Falle ist es dann besonders dicht gefügt, auch lassen sich noch eingestreute Entzündungsstellen nachweisen. Die Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark bleibt bei langdauernden Entzündungsprozessen durchaus nicht immer nur auf die nächste Umgebung der Zellen beschränkt, sie kann vielmehr auch weiter

entfernte Partien umfassen. So finden wir am Felsenbein 18 die ganze spongiös gebaute Pyramidenspitze von Fasermark erfüllt.

Von der 3. Krankheitswoche ab findet an den Wänden der Fasermarkräume Knochenanbau in Form von Osteoidbälkchen statt, die meist von dichten Osteoblastenketten umsäumt sind. Je älter der Entzündungsprozeß ist, desto stärker ist in der Regel die Knochenneubildung. Sie beschränkt sich dann nicht mehr auf die Ablagerung feiner Knochenbälkchen, es werden vielmehr an der Peripherie der Markräume dicke Knochensäume ausgebildet. Man findet aber auch im Inneren der Fasermarkräume Knochenbälkchen ausgebildet und nicht selten kann es auf diese Weise zur vollständigen Ausfüllung eines ursprünglichen Markraumes mit Knochen kommen. Der ganze Bau einer ursprünglich mehr spongiösen Felsenbeinpyramide wird durch den als Entzündungsfolge auftretenden Knochenneubau, immer ähnlicher einer Kompakta. Ich glaube, daß die Veränderungen meist viel weitergehende sind, als wir es nach unseren Befunden annehmen können. Denn auch hierbei gilt das anläßlich der Knochenneubildung in Pyramidenzellen Gesagte. Sicherlich sind bei einer heftigen Otitis media immer die Pyramidenzellen und damit bei längerer Krankheitsdauer auch die Markräume beteiligt. Da glücklicherweise sicher mehr derartige Pyramidenzelleiterungen ausheilen, als daran zugrunde gehen, werden dementsprechend auch die Knochenneubildungsprozesse, welche ja als Heilungsvorgang aufzufassen sind, viel weitgehender sein, als wir es histologisch am Sektionsmaterial feststellen können.

Bei der Bedeutung, die wir den Knochenmarksräumen für die Pyramidenpneumatisation zuerkennen, ist *der Einfluß einer derartigen Sklerosierung* auf diese ohne weiteres klar. Da dann in der Umgebung bereits ausgebildeter Pyramidenzellen keine Markräume mehr vorhanden sind, kann eine erhebliche weitere Ausbreitung des Zellsystems nicht mehr vor sich gehen. Trifft dies für ein jüngeres Individuum zu, bei dem die Zellzüge nur in der Nähe der Paukenhöhle ausgebildet sind, so bleibt es bei diesen Verhältnissen; die Entwicklung umfangreicher, bis in die Pyramidenspitze reichender Zellzüge, kann dann nicht mehr erfolgen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß entzündliche, mit Knochenneubildung einhergehende Veränderungen im Bereich des Zell- und Markraumsystems der Pyramide, die Struktur derselben und den Pneumatisationsprozeß weitgehend zu beeinflussen vermögen.

Abschließend erscheint es noch notwendig, ganz allgemein auf eine Frage einzugehen, die in letzter Zeit zu einem lebhaften Widerstreit der Meinungen Anlaß gegeben hat. *Tobeck* hat in dem Bestreben „Ordnung in die verwirrenden und teilweise irreführenden Bezeichnungen der otogenen unspezifischen entzündlichen extralabyrinthären Erkrankungen der Pyramide zu bringen", zwei Untergruppen der „otogenen extralabyrinthären Pyramidenentzündungen" aufgestellt: 1. Die Pyramidenzell-

eiterung mit ihren verschiedenen Unterabteilungen. 2. Die Osteomyelitis der Pyramide. Gegen die Osteomyelitis der Pyramide hat *Richter* und vor allem *Otto Mayer* Stellung genommen. Letzterer hält die Beteiligung des Markes für sehr gering. Eine Osteomyelitis in den Markräumen der Spongiosa kann, nach *Otto Mayer*, nur auf zwei Arten sekundär entstehen. 1. Der Abszeß des primären Herdes (Empyem der Zellen) bricht in die Markräume ein. 2. Die Osteomyelitis entsteht über eine Thrombophlebitis des Sinus caroticus.

In bezug auf die Mastoiditis schreibt *Otto Mayer:* „Wohl werden die Gefäßkanäle in den Knochenwänden, welche die einzelnen lufthaltigen Zellen trennen, selbstverständlich am Prozeß beteiligt. Es ist dies aber natürlich kein Grund, von einer Osteomyelitis zu sprechen. Gewiß ist jede Ostitis auch eine Osteomyelitis. Im Knochenmark der Zwischenwände verlaufen die Blutgefäße. Es muß daher auch dort zu einer Exsudation kommen. Diese tritt aber hier ganz zurück gegen die mächtige Exsudation in den lufthaltigen Räumen. Vor allem aber ist es für die Mastoiditis charakteristisch, daß große Markräume, die Lymph- und Fettmark enthalten und zwischen eitrig erkrankte lufthaltige Zellen eingestreut sind oder angrenzen, vollkommen normal bleiben. Ist die knöcherne Begrenzung einer solchen Zelle resorbiert, so kann trotzdem in der Umgebung Fettmark bestehen bleiben."

Otto Mayer will unter Osteomyelitis des Schläfenbeines nur die akuten foudroyanten eitrigen Erkrankungen des Knochens gelten lassen. Es handelt sich hierbei um ein außerordentlich seltenes Krankheitsbild. *Marx* hat hierfür den Namen akute, progressive septische Osteomyelitis des Schläfenbeins geprägt. Er schreibt: „Es handelt sich hierbei um eine Krankheit, die ein charakteristisches klinisches Bild gibt. Das Wort Osteomyelitis, wie wir es hier gebrauchen, stellt also mehr einen klinischen als anatomischen Begriff dar."

Ist es nun zweckmäßig die Bezeichnung Osteomyelitis nur für derartige Erkrankungen zu reservieren? Ich möchte es im Rahmen dieser Arbeit vermeiden, auf die Frage der primären Osteomyelitis der Felsenbeinpyramide, ohne perilabyrinthäre Zellbildung, näher einzugehen und will nur zur pathologisch-anatomischen Bewertung der Veränderungen im Knochenmark Stellung nehmen, welche als Begleiterscheinungen einer Entzündung im Bereich von Pyramidenzellen auftreten. Am besten erscheint es mir da, wenn wir von der Organpathologie absehen und uns auf den Boden der allgemeinen pathologischen Anatomie stellen. Zunächst zur Nomenklatur: *M. B. Schmidt* schreibt bei der Besprechung der akuten Entzündungen des Knochens „...häufig wird für Fälle, in denen nicht der Markzylinder, sondern das Mark spongiöser Teile betroffen ist, der Name Ostitis gebraucht". Es besteht also rein anatomisch kein prinzipieller Unterschied zwischen Ostitis und Osteomyelitis. Die Bezeichnung wird mehr nach dem Sitz der Entzündung gewählt. — Und nun zu den

pathologischen Veränderungen: Auch hier halte ich mich wieder an *M. B. Schmidt*, der bei Besprechung der chronischen Ostitis und Osteomyelitis schreibt: „Die chronischen Entzündungen des Markes wirken auf die Tela ossea in zwei entgegengesetzten Richtungen, zerstörend oder neubildend und danach unterscheidet man eine rarefizierende und eine ossifizierende Entzündung; beide können nebeneinander hergehen. Diese chronische Ostitis tritt selten als selbständige Krankheit auf, sondern meist als Teilerscheinungen anderweitiger Prozesse am Knochen."

Damit haben wir alles, was wir zur Klassifikation der Knochen bzw. Knochenmarksveränderungen im Gefolge von Pyramidenzelleiterungen brauchen. Als Teilerscheinung anderweitiger Prozesse am Knochen, nämlich der Entzündung im Bereich des pneumatischen Systems, kommt es im Knochenmark zu entzündlichen Veränderungen, die teils zur Zerstörung des umliegenden Knochens, teils zur Knochenneubildung in den Fasermarkräumen — ein in der allgemeinen Pathologie als Osteomyelitis fibrosa bezeichneter Vorgang *(M. B. Schmidt)* — führen.

Es unterliegt daher wohl keinem Zweifel, daß wir mit vollem Recht die die Pyramidenzellentzündung begleitenden Veränderungen am Knochen und Knochenmark anatomisch als Osteomyelitis bezeichnen können. Natürlich handelt es sich hierbei um einen mehr chronischen Prozeß, der klinisch nicht so sehr in Erscheinung tritt. Zur pathologisch-anatomischen Forschung braucht man aber möglichst klare Begriffe und Bezeichnungen, und es erscheint nicht ratsam, aus klinischen Erwägungen heraus, auf exakte Nomenklatur zu verzichten.

Zusammenfassung.

Die *Zellbildung in der Felsenbeinpyramide* stellt auch bei völlig normaler Pneumatisation des Warzenfortsatzes *nicht den Regelfall* dar. Sie ist vielmehr als eine Art *Überschußpneumatisation* aufzufassen und beruht auf einer spezifischen Lebensäußerung der pneumatisierenden Schleimhaut.

Für das Zustandekommen oder das Ausbleiben der Zellentwicklung in der Pyramide ist die *erbbedingte plastische Kraft der Mittelohrschleimhaut* maßgebend, die für jedes Individuum verschieden ist. Daneben kommt dem *Knochenbau* eine überragende Bedeutung zu, der ebenfalls weitgehenden individuellen Schwankungen unterliegt. Nur wenn im Knochen der Felsenbeinpyramide *Markräume in genügender Anzahl* vorhanden sind, kann es zur Ausbildung umfangreicherer Zellzüge kommen.

Von der Antrumgegend nimmt der obere und der hintere Zellzug, sowie der Tractus subarcuatus seinen Ursprung, während der untere und vordere Zellzug vom Paukenboden, bzw. von der Tubengegend ausgehen. Die *Zellbildung wird dadurch eingeleitet,* daß sich die Schleimhautbindegewebsschicht — bisweilen unter stärkerer Gefäßfüllung — verdickt und in Richtung auf einen benachbarten Markraum vordringt, wobei

die dazwischenliegende Knochenwand durch lacunäre Resorption abgebaut wird. Ist dies erfolgt, dringt das Bindegewebe in den Markraum ein und verdrängt das Knochenmark.

Anschließend an diese *erste Phase* der Pneumatisation schließt sich *als zweite* die Einsenkung des Epithels an, wobei das Bindegewebe zurücktritt, bis schließlich eine neue Zelle mit normaler Schleimhautauskleidung ausgebildet ist. Daneben kann es auch zur weiteren Ausbildung von Zellen nach Art der interstitiellen Zellbildung kommen. Eine umfangreichere Pneumatisation der Pyramide allein auf Grund dieser interstitiellen Zellbildung kommt nicht zustande. An den Wänden bereits ausgebildeter Zellen sind häufig Umbauprozesse zu beobachten, die sowohl die Glättung der Zellwände, als auch eine Größenzunahme der Zellen bewirken. Umbauvorgänge am Knochen, so beispielsweise im Knochenmantel des Hiatus subarcuatus begünstigen den Pneumatisationsprozeß.

Der Pneumatisationsprozeß in der Pyramide setzt *nach dem 3. Lebensjahr* ein und kann bis ins höchste Lebensalter weiter fortschreiten. Deshalb findet man die ausgedehnteste Pyramidenpneumatisation meist bei alten Leuten.

Im Verlauf länger dauernder Eiterungen in Pyramidenzellen kann es zur Ausfüllung von Zellen mit neugebildeten Knochen kommen. Die jede länger dauernde Pyramidenzelleiterung begleitenden entzündlichen Prozesse im Knochenmark führen zu dessen Umwandlung in Fasermark. Auch in diesen Fasermarksräumen findet Knochenneubildung statt, was zu einer weitgehenden Sklerosierung des Knochens führen kann, wodurch der weitere Pneumatisationsablauf ungünstig beeinflußt wird.

Schrifttum.

Albrecht, W.: Z. Hals- usw. Heilk. **10**; **29**; **40**. — *Albrecht, W.* u. *M. Schwarz:* Arch. Ohrenheilk. **134**. — *Alexander:* Mschr. Ohrenheilk. **61**. — *Barth, H.:* Z. Hals- usw. Heilk. **26**; **38**; **41**. — *Beck, J.:* Z. Hals- usw. Heilk. **16**. — *Beck, O.:* Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**. — *Berberich:* Z. Hals- usw. Heilk. **20**. — Arch. Ohrenheilk. **121**. — *Brock:* Z. Laryng. usw. **21**. — Z. Hals- usw. Heilk. **19**. — *Eagleton, W. P.:* Mschr. Ohrenheilk. **70** (1936). — Zbl. Ohrenheilk. **1937**. — *Eckert-Möbius, A.:* Arch. Ohrenheilk. **142**. — Zbl. Ohrenheilk. **27** (1937). — *Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd. 5. — *Henke-Lubarsch'* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 12. — Acta oto-laryng. (Stockh.) **12**. — *Fischel:* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte, 1928. — *Goerke:* Arch. Ohrenheilk. **65**. — *Gilse, P. H. G. van:* Z. Hals- usw. Heilk. **16**; **40**. — *Habermann, J.:* Arch. Ohrenheilk. **42**. — *Haymann:* Z. Hals- usw. Heilk. **38**. — *Henke:* Z. Hals- usw. Heilk. **38**. — *Herzog, H.* u. *W. Krainz:* Z. Hals- usw. Heilk. **16**. — *Hintsche:* Z. mikrosk.-anat. Forsch. **12**. — Erg. Anat. **27**. — *Keibel:* Anat. Anz. **16**. — *Knick:* Z. Hals- usw. Heilk. **10**. — *Kohaupt, H.:* Diss. Würzburg 1936. — *Konschegg, Th.: Henke-Lubarsch'* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9/2. — *Krainz:* Z. Hals- usw. Heilk. **8**; **13**. — *Kramm, H.:* Hals- usw. Arzt **28**. — *Kraus, H.:* Z. Hals-

usw. Heilk. **36**. — *Kraus, L.:* Arch. Ohrenheilk. **142**. — Z. Laryng. usw. **26**. — *Lange, W.:* Z. Hals- usw. Heilk. **20**; **30**; **32**. — Passow-Schaefers Beitr. **2**. — *Loebell:* Arch. Ohrenheilk. **115**. — *Marx, H.:* Arch. Ohrenheilk. **126**. — Handbuch der Ohrenheilkunde. Jena: Gustav Fischer 1938. — Passow-Schaefers Beitr. **31**. — *Mayer, H.:* Erbbl. Hals- usw. Arzt **1937**. — *Mayer, O.:* Z. Hals- usw. Heilk. **18**; **20**; **28**; **36**; **38**. — *Meyer, M.:* Arch. Ohrenheilk. **139**. — Z. Laryng. usw. **20**; **21**. — Passow-Schaefers Beitr. **26**. — Schweiz. med. Wschr. **1934**. — Z. Hals- usw. Heilk. **29**; **34**. — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **40**. — *Mouret, J.:* Acta oto-laryng. (Stockh. **12**. — *Mygind, S. H.:* Kubo-Festschr. **1934**. — *Okasaki, E.:* Z. Hals- usw. Heilk. **25**. — *Oppikofer, E.:* Z. Hals- usw. Heilk. **21**. — *Pato, J. M.:* Z. Hals- usw. Heilk. **40**. — *Petersen:* Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 2/2. Berlin: Julius Springer 1930. — *Pommer, G.:* Z. Hals- usw. Heilk. **16**. — *Pragier, E.:* Mschr. Ohrenheilk. **67**. — Internat. Zbl. Ohrenheilk. **36**. — *Rainer:* Z. Hals- usw. Heilk. **41**. — *Richter, H.:* Arch. Ohrenheilk. **140**; **141**; **142**. — Hals- usw. Arzt **28**. — *Schaffer:* Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1922. — *Scheibe, A.:* Z. Ohrenheilk. **48**. — *Schilling: Denker-Kahlers* Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Bd. 7. — *Schlander, E.:* Z. Hals- usw. Heilk. **12**. — *Schmidt, M. B.: Henke-Lubarsch'* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9/1. — *Schwarz, M.:* Arch. Ohrenheilk. **123**; **129**. — Z. Hals- usw. Heilk. **29**; **40**. — *Singer:* Z. Hals- usw. Heilk. **32**. — *Steurer:* Internat. Zbl. Ohrenheilk. **26**. — Z. Hals- usw. Heilk. **12**; **29**. — Zbl. Ohrenheilk. **6**. — *Stix:* Passow-Schaefers Beitr. **38**. — *Stöhr:* Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1922. — *Tobeck, A.:* Arch. Ohrenheilk. **141**. — Z. Hals- usw. Heilk. **36**; **37**. — *Uffenorde, W.:* Arch. Ohrenheilk. **105**; **122**. — *Unterberger:* Z. Hals- usw. Heilk. **39**. — *Wassermann, F.:* Z. Zellforsch. **3**. — *Weidenreich, F.:* Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 2/2. Berlin: Julius Springer 1936. — *Witte:* Diss. Leipzig 1924. — *Wittmaack, K.:* Arch. Ohrenheilk. **125**; **129**; **132**. — Z. Hals- usw. Heilk. **15**. — *Henke-Lubarsch'* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 12. — Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. Jena: Gustav Fischer 1918. — *Zange, J.:* Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündung. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919. — *Ziegler, E.:* Z. Hals- usw. Heilk. **39**.